

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

N° _____

THÈSE 547

pour le DOCTORAT en MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

VIELLARD Robert

né le 1^{er} Janvier 1911 à Thonon-les-Bains (Haute-Savoie)

Contribution à l'étude des Pancréatites aiguës hémorragiques

Le rôle de la cholécystostomie dans leur
traitement d'urgence

Président de Thèse : M. MOCQUOT, Professeur

IMPRIMERIE DE PERSAN-BEAUMONT
80, Avenue Wilson, 80
PERSAN (S.-et-O.)

1936

THÈSE

pour le DOCTORAT en MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

VIELLARD Robert

né le 1^{er} Janvier 1911 à Thonon-les-Bains (Haute-Savoie)

Contribution à l'étude des Pancréatites aiguës hémorragiques

Le rôle de la cholécystostomie dans leur
traitement d'urgence

Président de Thèse : M. MOCQUOT, Professeur

IMPRIMERIE DE PERSAN-BEAUMONT

80, Avenue Wilson, 80

PERSAN (S.-et-O.)

1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARRION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BENARD Henri. Pathologie médicale.
 BERNARD E. .. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES..... Pathologie chirurgicale.
 JAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU .. Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBE (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME ... (Obstétrique.
 LANTUEJOUL (

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE. , Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
ALAJOUANINE, Clinique médicale.
AUBERTIN Clinique médicale.
BRULE Clinique médicale.
CHABROL Clinique médicale.
CHIRAY Clinique médicale.
DONZELOT Clinique médicale.
DUVOIR Clinique médicale.
JIAN Clinique médicale.

MM.

PASTEUR-VALLERY-RADOT. .. Clinique
médicale.
SEZARY Clinique médicale.
ECALLE Clinique obstétricale.
GUENIOT Clinique obstétricale.
LE LORIER Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
METZGER Clinique obstétricale.

MM.

BASSET Clinique chirurgicale.
BROCQ Clinique chirurgicale.
CADENAT Clinique chirurgicale.
GATELLIER Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
MOURE Clinique chirurgicale.
QUENU Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ .. Clinique chirurgicale.
VELTER Clinique chirurgicale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique.
WEIL-HALLE Puériculture.
RUPPE Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE, A MA MERE

Bien faible témoignage de ma grande
affection et de ma profonde reconnaissance.

A MON FRERE

AUX MEMBRES DE MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur MOCQUOT

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE PARIS
PROFESSEUR DE CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

Qu'il veuille bien croire à nos senti-
ments respectueusement reconnais-
sants.

A Monsieur le Docteur BERNARD DESPLAS
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE PARIS
CHIRURGIEN-CHEF DE LA MAISON DE SANTÉ
DU GARDIEN DE LA PAIX

Qui nous a inspiré cette thèse. Nous
le remercions de l'honneur qu'il nous
a fait en nous confiant un poste d'in-
terne à la Maison de Santé du Gar-
dien de la Paix.

Nous lui adressons l'expression de
notre admiration et de notre vive
gratitude pour l'enseignement et les
conseils qu'il a bien voulu nous don-
ner et l'assurons de notre entier
dévouement.

A Monsieur le Docteur RENARD

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OPHTALMOLOGISTE DES HOPITAUX DE PARIS
OPHTALMOLOGISTE DE LA MAISON DE SANTÉ
DU GARDIEN DE LA PAIX

Notre premier Maître en ophtalmo-
logie, avec notre profonde reconnais-
sance.

A Monsieur le Docteur LUBIN

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
CHIRURGIEN-ADJOINT DE LA MAISON DE SANTÉ
DU GARDIEN DE LA PAIX

En témoignage de notre vive reconnaissance pour ses précieux conseils pendant notre séjour à la Maison de Santé du Gardien de la Paix et l'aide qu'il nous a apportée dans la rédaction de ce travail.

A Messieurs les Docteurs
AIME, CARRIE, CROQUEFER, DOUMENGE
FLANDRIN, CHAILLOUET

A Mademoiselle le Docteur SUZANNE LEVY
SPÉCIALISTES DE LA MAISON DE SANTÉ
DU GARDIEN DE LA PAIX

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
ET DANS LES HOPITAUX DE DIJON

MM. les Docteurs LECLERC et PETITJEAN (*stage*).

MM. les Doct. LECLERC, GAUDEMET et AGRON (*externat*).

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DANS LES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

Signalée pour la première fois en 1865 par Rokitansky, décrite par Körte en 1886, la pancréatite aiguë hémorragique a fait l'objet de nombreuses recherches depuis les premiers essais de thérapeutique de Fitz en 1889 et le rapport de Körte en 1911, montrant l'importance de l'association des lésions des voies biliaires et la nécessité de leur exploration au cours des manœuvres chirurgicales. Cependant, malgré le grand nombre de travaux publiés dans le monde entier depuis vingt-cinq ans sur ce sujet, certains articles récents en arrivent à conclure en admettant :

— que la pathogénie de la pancréatite aiguë hémorragique reste obscure sur de nombreux points, malgré que l'on ait réussi à reproduire chez l'animal toutes les lésions observées en clinique ;

— que le diagnostic, tout en devant nécessairement être précoce, présente de grandes difficultés et ne peut être posé cliniquement de façon certaine ;

— que les résultats obtenus dans le traitement des pancréatites aiguës sont loin d'être brillants et ne se sont guère améliorés durant ces dernières années, du moins dans les formes sévères de cette affection.

Est-ce dire que l'on ne connaît à l'heure actuelle rien des

origines réelles de cette terrible maladie ? — Que sa symptomatologie encore mal définie ne permet pas dans bien des cas un diagnostic exact ? — Ou bien encore que le traitement est uniquement symptomatique et qu'une thérapeutique étiologique efficace n'est pas actuellement possible ?

Ce serait manifester un pessimisme grandement excessif. Nous n'aurons d'autre but dans ce travail, après avoir rapidement essayé de fixer quelles sont actuellement les notions étiologiques, pathogéniques et cliniques qui se dégagent des travaux publiés depuis quelques années sur cette affection, de voir quels peuvent être les résultats pratiques d'une thérapeutique nouvelle s'efforçant d'instituer autant que possible un traitement simple qui ne ferait pas courir au malade de risques importants et serait rationnel parce que s'appuyant sur la pathogénie.

ETIOLOGIE

La pancréatite aiguë ne saurait être considérée comme une affection exceptionnelle. Brocq (Brocq et Miginiac, *Chirurgie du pancréas*, 1934) présente une statistique portant sur 468 cas relevés dans la littérature ou inédits.

Nicolaus a observé 75 cas de pancréatite hémorragique aiguë entre le 1^{er} avril 1923 et le 1^{er} octobre 1930.

Cette affection frappe surtout les sujets, hommes ou femmes, jeunes et vigoureux entre 35 et 40 ans, obèses, gros mangeurs, et son début succède généralement à un bon repas.

Il semble bien difficile d'expliquer pourquoi les races méridionales sont si peu frappées par cette affection et pourtant, si nous considérons que la même remarque peut être faite pour les ulcères gastriques et duodénaux, on peut être tenté de retrouver là l'influence de la nature de l'alimentation et partant, de la digestion. C'est ainsi que Wilms a noté la diminution, puis la disparition presque complète des cas de pancréatite aiguë en Allemagne pendant la guerre, à la suite des restrictions alimentaires portant sur les graisses et les albuminoïdes.

Cette maladie, dont le début est si brutal qu'elle paraît toujours être un drame éclatant soudainement, sans préparation, frappe habituellement une glande antérieurement

atteinte, présentant des altérations de sclérose, de catarrhe canaliculaire, d'artérite ou de phlébite.

Il y a presque toujours des préparatifs de longue date et parfois des préparatifs récents dont la découverte doit être retenue. Bien des malades apparaissent dès la première minute de l'examen comme des victimes de choix (Schweizer). Sur près de 200 observations que Mondor a étudiées à ce point de vue, celles où les antécédents recherchés avec soin se sont montrés vraiment nuls sont au nombre de 15 seulement. Dans tous les autres cas, le passé de ces malades présente des tares hépatiques ou digestives, des accidents douloureux frustes ou violents, l'action d'intoxications (alcool, traitement mercuriel...) ou infections diverses (syphilis, tuberculose...), voire même des crises analogues à celle par laquelle ils sont terrassés.

Le facteur déterminant pouvant agir sur cette glande malade d'une façon moins brutale et moins massive que dans les expériences pour déclancher la pancréatite aiguë hémorragique, est le plus souvent une affection des voies biliaires (lithiase ou infection) — parfois un trouble digestif (ulcère gastroduodénal, stase duodénale) — exceptionnellement un traumatisme.

PATHOGENIE

Les auteurs allemands qui à la suite de Balser, en 1882, avaient étudié la « Fettnécrose », avaient érigé celle-ci en une entité morbide spéciale, se rattachant étroitement aux maladies du pancréas, mais présentant néanmoins une pathogénie particulière. Cette conception fut assez longtemps admise. De nombreuses théories ont tenté d'expliquer cette lésion. Balser invoquait une production excessive de graisse. Rolleston, un trouble du plexus solaire. Lubarsh, Dieckoff, Fitz y voyaient le résultat d'une action microbienne et Desjardins celui d'une dégénérescence graisseuse avec embolies lymphatiques.

Pour expliquer la pathogénie de la pancréatite aiguë hémorragique, on ne songe plus actuellement à interpréter séparément l'apparition des hémorragies et celle de la stéatonécrose. Celle-ci nous semble secondaire à celle-là et les théories pathogéniques doivent nous rendre compte des deux lésions anatomo-pathologiques caractérisant l'affection.

Expérimentalement, on a pu reproduire les différentes phases de l'hémorragie du pancréas, mais sans stéatonécrose, par injection en pleine parenchyme glandulaire ou dans le canal de Wirsung, de diverses substances irritantes ou toxiques. Thirolaix y a réussi en employant le chlorure de

zinc, Camus et Pagniez en ayant recours aux acides gras, Binet et Brocq au chlorure de calcium. Beaucoup d'autres produits peuvent d'ailleurs être utilisés. Mais ces faits expérimentaux ne peuvent offrir une explication suffisante en pathologie humaine. L'action chimique est tout au plus « favorisante » par les altérations apportées à la glande par un traitement mercuriel, par exemple.

Trois causes ont été tout d'abord considérées comme susceptibles de produire cliniquement la pancréatite aiguë hémorragique. Nous allons voir que ces trois théories se réduisent à une seule.

I. — LA THÉORIE MICROBIENNE

Certains auteurs ont vu, dans les lésions de la pancréatite hémorragique, le résultat d'agents microbiens. Ponfik pensait même qu'elle était due à un microbe spécial.

Cette théorie était basée sur ce fait que l'on avait pu obtenir des pancréatites hémorragiques par injection dans la glande de cultures de microbes divers : colibacille et bacille pyocyanique par exemple. Plus récemment, Polya a également montré que si l'action des microbes était faible (en injectant des cultures microbiennes, il n'a réussi expérimentalement à produire qu'une fois sur douze des lésions de la pancréatite hémorragique), cette action n'en était pas moins parfois possible. Mais on ne peut guère admettre que les microbes agissent directement sur le tissu pancréatique par leur pouvoir pathogène. En effet, on n'a retrouvé des germes pathogènes que lorsque les recherches ont été faites après la mort. Les examens bactériologiques de la sérosité périto-

néale et du parenchyme pancréatique pratiqués pendant la vie n'ont jamais permis de trouver de germes aérobies ou anaérobies, peut-être à cause du pouvoir bactéricide du suc pancréatique.

On peut très bien penser par contre, suivant l'opinion de Polya, que les microbes, particulièrement lorsqu'ils sont en association avec la bile, pourraient agir en activant les ferments pancréatiques, permettant ainsi l'auto-digestion de la glande. Ils agiraient dans ce cas soit directement par leurs kinases, soit par celles des leucocytes que leur présence attire, et ceci malgré leur destruction par les leucocytes ou l'action bactéricide du suc pancréatique.

La pénétration des agents microbiens dans le pancréas peut se faire par voie canaliculaire, circulatoire ou lymphatique :

— Par voie canaliculaire, les microbes peuvent provenir d'une infection des voies biliaires. Nous verrons ultérieurement par quel processus ils peuvent, associés à la bile, remonter dans le canal de Wirsung.

Ils peuvent également remonter du milieu intestinal normalement septique par le canal de Santorini ou à la faveur d'un relâchement du sphincter d'Oddi consécutif à une stase duodénale, à l'ascension d'un parasite, ou bien encore se produisant par action reflexe en réponse à une infection biliaire.

Parfois enfin, l'ascension microbienne pourra être due à une irritation du canal de Wirsung par la lithiase pancréatique par exemple.

Carnot a en effet démontré expérimentalement qu'une irritation du canal de Wirsung par l'huile de croton ou une gêne mécanique apportée au fonctionnement du sphincter

d'Oddi par un simple fil, suffisent pour faire apparaître un processus infectieux ascendant.

— Par voie circulatoire, théoriquement, au cours d'infections généralisées par exemple.

— Par voie lymphatique principalement, les germes provenant :

- d'une infection des voies biliaires par les connexions lymphatiques qui existent entre les voies biliaires, la vésicule en particulier et la tête du pancréas, ainsi que l'ont montré Clermont, Leriche et Arnaud.

Bottin est d'ailleurs parvenu à créer des pancréatites aiguës chez le chien après ligature du cholédoque et injection dans la vésicule biliaire de 2 à 4 cc. d'émulsion microbienne provenant de souches d'occlusion intestinale ;

- plus rarement d'un ulcère gastro-duodénal ou d'une infection appendiculaire par les rapports lymphatiques nombreux du duodenum et du pancréas.

Les microbes peuvent cependant créer parfois directement, par leur pouvoir pathogène, une pancréatite aiguë ; mais on a dans ce cas une pancréatite suppurée ou gangréneuse, non une pancréatite hémorragique.

Ce processus semble possible primitivement, la pénétration microbienne se faisant par les mêmes voies que précédemment et l'infection étant due à une cause encore mal définie, favorisant *in situ* l'action des microbes.

Mais il pourra plutôt se réaliser secondairement à une phase chimio-toxique de pancréatite hémorragique — l'infection étant due soit à la persistance d'une des causes précédemment citées et qui est, ne l'oublions pas, dans la grande majorité des cas une infection des voies biliaires — soit tout

à fait exceptionnellement à un processus pathogène atteignant la glande à la faveur d'un drainage pancréatique réalisé lors de l'intervention chirurgicale.

II. — LA THÉORIE CIRCULATOIRE

La nécrose pancréatique serait produite non comme le prétendaient autrefois les partisans de cette théorie, mécaniquement par l'infiltration sanguine, mais par l'auto-digestion de la glande, le suc pancréatique trouvant facilement dans le sang ainsi répandu des éléments d'activation : kinases leucocytaires et chlorure de calcium. La stéatonecrose résultant de l'issue du ferment lipolytique hors des acini dilacérés.

Cette étiologie pourrait entraîner une pancréatite aiguë hémorragique en cas de traumatisme, mais elle ne produit dans les autres cas (thrombose, infarctus...) qu'une altération glandulaire favorisant l'apparition de la forme aiguë.

III. — L'AUTO-DIGESTION GLANDULAIRE

En 1870 déjà, Klebs attribuait la pancréatite hémorragique à une digestion de la glande par ses propres ferments. En 1898, Carnot émettait à son tour l'hypothèse d'une auto-digestion. Cette théorie fut reprise par Truhart. Elle est maintenant partout admise. C'est qu'en effet seule elle explique parfaitement les lésions anatomiques constatées.

Le pancréas est une glande double

I. La production du suc digestif sécrété par les acini est déclanchée par le passage dans le duodénum du chyme acide. Il se forme, en effet, sous l'action de l'acide chlorhydrique, une substance spéciale : la sécrétine, qui prend naissance au niveau de la paroi intestinale, passe dans le sang et agit par voie humorale.

Le suc pancréatique ainsi élaboré possède trois ferments :

- la trypsine, qui digère les albuminoïdes ;
- la lipase, qui digère les graisses ;
- l'amylase qui digère les hydrates de carbone.

Normalement, la trypsine est inactive dans la glande. Elle ne devient active que dans le duodénum par l'adjonction d'un co-ferment intestinal : l'entérokinase ; grâce à cette heureuse précaution : l'inactivité de la trypsine dans le pancréas, le tissu glandulaire est à l'abri de l'arme redoutable qu'il forge. Mais si pour une raison fortuite la trypsine vient à être activée dans le pancréas, elle attaque les cellules qui l'ont élaborée, elle les digère, elle les nécrose, et permet ainsi au suc pancréatique de s'épancher hors de la glande.

Cette trypsine activée va détruire tout devant elle : cellules, vaisseaux, canaux excréteurs. La première conséquence en est l'hémorragie et la conséquence secondaire l'épanchement du suc pancréatique à l'extérieur et l'entrée en scène des autres ferments.

La lipase active déjà par elle-même, considérablement renforcée par son mélange avec la bile (s'il se fait), digère les graisses neutres et les transforme en acides gras qui res-

tent à l'intérieur même des cellules. Ainsi sont constituées les taches de stéatonécrose.

L'amylase enfin, sans action sur les tissus, mais résorbée par le péritoine, passe dans le sang et dans les urines, où sa recherche par la méthode de Wohlgemuth peut être considérée comme un élément de diagnostic.

La dernière conséquence de l'activation de la trypsine est le rôle qu'elle joue dans l'altération brusque et profonde de l'état général, directement par le passage dans le sang des produits de l'auto-digestion glandulaire et indirectement par l'insuffisance hépatique aiguë pouvant résulter de l'action de ces mêmes produits sur la cellule hépatique.

Cependant, l'accord est loin d'être réalisé sur la nature intime de ces produits et leur toxicité.

Trypsine active pour les uns, ce seraient pour d'autres des produits résultant de la digestion incomplète des protéines cellulaires : albumoses, peptones, polypeptides que le foie est normalement incapable d'éliminer.

Certaines expériences tendent d'autre part à montrer leur faible toxicité.

L'altération de l'état général est d'ailleurs extrêmement rapide et contemporaine de l'auto-digestion. La résorption des produits toxiques élaborés au niveau du pancréas ne semble donc pas être la cause de l'altération brusque de l'état général. Il est certain cependant qu'elle joue un rôle dans l'altération progressive de cet état, lorsque les produits résultant de l'auto-digestion sont élaborés en assez grande quantité.

La théorie de Nicolaus, voyant la cause de l'affaiblissement général dans une insuffisance de la glande entraînant

une cachexie pancréatique, ne peut avoir de valeur que dans les formes à évolution très lente.

L'état de collapsus des malades atteints de pancréatite aiguë hémorragique est, au moins au début, la conséquence d'un choc nerveux brutal, dont l'irritation du plexus solaire voisin est une des causes principales. L'action toxique des produits résultant de l'auto-digestion glandulaire n'intervient que secondairement plus ou moins rapidement et énergiquement suivant la rapidité d'évolution du processus.

II. Le pancréas a de plus une seconde fonction par les îlots de Langerhans, qui excrètent une substance indispensable au métabolisme normal des hydrates de carbone : l'insuline. Lorsque ces îlots de Langerhans sont détruits dans une large mesure par le processus nécrotique, apparaît l'hyperglycémie que nous rechercherons pour la traiter.

Le fait capital est donc l'auto-digestion de la glande par la trypsine activée, qui provoque l'hémorragie, favorise la stéatonécrose et joue un rôle dans l'altération de l'état général.

Cette théorie a été contrôlée expérimentalement par Polya, qui a montré que si on injecte dans le pancréas un suc pancréatique recueilli dans le duodénum, donc activé par l'entérokinase, l'animal succombe avec tous les signes et toutes les lésions de la pancréatite hémorragique, tandis que l'injection de suc pancréatique recueilli dans le canal de Wirsung, donc inactif, ne détermine pas d'accidents.

La pathogénie de la pancréatite aiguë hémorragique peut donc se résumer à la résolution du problème suivant : sous quelle influence se produit l'activation du suc pancréatique ?

Nous avons déjà vu que cette activation pouvait être réalisée à l'intérieur de la glande par les microbes ou par le sang épanché hors des vaisseaux, mais il ne s'agit là que de phénomènes très rares.

En principe, l'activant normal de la trypsine est l'entérokinase duodénale. Polya a d'ailleurs réussi à produire expérimentalement une pancréatite hémorragique en faisant pénétrer dans le pancréas en activité du suc duodéal. Sa pénétration dans le canal de Wirsung est cliniquement possible à la faveur d'un relâchement du sphincter d'Oddi. Ce relâchement peut être dû à l'ascension d'un parasite, mais dans la majorité des cas il est, ainsi que l'a montré Bottin, la conséquence d'une parésie du segment duodéno-jéjunal sous l'influence d'une infection des voies biliaires. Enfin, le sphincter d'Oddi sera parfois incapable d'empêcher la régurgitation des liquides intestinaux quand la pression dans le duodénum est augmentée par les efforts de vomissements, la stase duodénale..

Le reflux pourra d'ailleurs se faire également par le canal de Santorini dépourvu de sphincter, et, chez certains individus, très dilaté.

La possibilité d'une origine intestinale de l'affection est donc bien établie, cliniquement elle doit être rare. Nous avons vu d'ailleurs qu'elle est souvent la conséquence d'une infection biliaire.

Point n'est besoin d'ailleurs de l'entérokinase duodénale ; la bile est douée du même pouvoir activateur.

Claude Bernard avait déjà constaté que des injections de bile dans le canal de Wirsung provoquaient les lésions de la pancréatite hémorragique.

Brocq et Morel ont démontré expérimentalement que l'on obtient inévitablement les lésions de pancréatite hémorragique en injectant de la bile dans le canal de Wirsung, d'un animal en période de digestion. Le syndrome observé dans ces conditions est en tous points superposable au drame pancréatique de Dieulafoy, c'est-à-dire que l'on trouve chez l'animal un hématome pancréatique avec nécrobiose plus ou moins étendue de la glande, un épanchement sanglant dans le péritoine, des taches de stéatonecrose. Pour des raisons encore inconnues : quantité de bile injectée, quantité de suc pancréatique excrété, variation de son pouvoir actif, on obtient des lésions plus ou moins rapidement mortelles, entre vingt et quarante heures, ou au contraire compatibles avec la survie. Si on sacrifie les animaux qui résistent, on observe chez eux une pancréatite atténuée avec hématome ou une pancréatite chronique avec sclérose diffuse qui étouffe les acini.

Pour M^{me} Rive, l'injection de bile à jeun serait capable de produire la pancréatite œdémateuse simple.

Brocq a en outre démontré que l'élément actif de la bile est le glycocholate de soude, dont l'injection dans le Wirsung d'un animal en pleine digestion a provoqué toutes les lésions anatomo-pathologiques de la pancréatite hémorragique.

L'auto-digestion de la glande peut donc être déclenchée par une bile non infectée, mais elle le sera encore plus faci-

lement par une bile septique. Il y a en effet dans ce cas, comme l'a montré Polya, addition du pouvoir activateur de la bile et des microbes. En clinique, cette pénétration simultanée de bile et de microbes peut être réalisée en particulier dans la lithiase biliaire.

Quant au mode d'action de la bile, il est diversement interprété. Il ne semble pas que ce soit par action directe, l'activation ne pouvant être réalisée *in vitro* ; mais bien plutôt soit en libérant une cytokinase par lésion des cellules glandulaires, soit par les kinases des leucocytes attirés par l'action de la bile sur la glande.

On peut alors se demander par quel mécanisme la rencontre de la bile et du suc pancréatique peut être réalisée à l'intérieur de la glande.

La bile peut-elle remonter dans le canal de Wirsung ? Les expériences de Harn ont établi que pendant la période digestive la pression est plus élevée dans le canal pancréatique que dans le cholédoque et s'oppose donc à la pénétration de la bile. Mais pathologiquement, le reflux choledoco-wirsungien peut très bien se produire à la faveur d'une obstruction de l'ampoule de Vater ou d'un spasme du sphincter d'Oddi. Les expériences de Wangensteen montrent en effet que chez le chien, une élévation anormale de la pression biliaire était parfaitement réalisée par un repas riche en graisses (crème, huile d'olive) après ligature au niveau de l'ampoule de Vater empêchant le passage des liquides dans le duodénum.

Chez l'homme, l'état anatomique de l'ampoule de Vater joue un rôle important à cause de la jonction habituelle à ce niveau des canaux excréteurs du foie et du pancréas. On peut en effet considérer cette disposition comme la plus fré-

quente, Cameron et Noble ayant reconnu l'existence d'une ampoule de Vater chez 75 % des individus observés par eux.

Opie a été un des premiers à attirer l'attention sur l'existence de pancréatites aiguës causées par la présence d'un calcul à ce niveau. Schmieden et Sebening, de Francfort, publient une statistique où sur 174 calculs du cholédoque, ils en ont trouvé 57 dans l'ampoule de Vater. Dans une autre statistique, les mêmes auteurs notent 31 cas de calculs des voies biliaires sur 38 cas de pancréatite hémorragique (81 %), 15 de ces calculs étaient situés dans le cholédoque et 7 dans l'ampoule de Vater.

Expérimentalement, Cameron et Noble ont démontré que le reflux biliaire par obstruction au niveau de l'ampoule de Vater est possible dans 65 % des cas.

Néanmoins, il convient de noter qu'il est assez rare de trouver durant l'intervention ou à l'autopsie un calcul dans l'ampoule de Vater, mais il se peut que ce calcul vatérien qui existait au moment de la crise, ait été éliminé dans l'intestin ; d'ailleurs, un simple obstacle constitué par de la boue biliaire ou du mucus peut suffire.

Le spasme du sphincter d'Oddi peut provoquer les mêmes complications qu'un calcul. On a pu produire ce spasme en introduisant dans le duodénum une solution d'acide chlorhydrique à 3 ou 5 %. On peut le faire disparaître en introduisant localement une petite quantité d'une solution de sulfate de magnésie à 25 %. C'est le test de Meltzer-Lyon. En pathologie humaine, ce spasme réflexe peut avoir pour point de départ une irritation des voies biliaires (Lecène), ou même une ulcération de l'ampoule de Vater ((Blanchard, Claridge),

ou une simple irritation duodénale (expériences d'Archibald et Brown).

L'activation intra-glandulaire des ferments pancréatiques peut donc être réalisée par un reflux biliaire ou duodénal et les deux éventualités sont, dans la grande majorité des cas, sous la dépendance d'une affection biliaire primitive.

Mais Popper pense que l'activation débute en dehors de la glande, où elle ne fait que se continuer, sans intervention d'un reflux dans le canal de Wirsung. La pancréatite aiguë hémorragique serait bien due à l'auto-digestion de la glande, mais l'activation du suc pancréatique se ferait initialement dans les voies biliaires et ne ferait que se continuer dans le pancréas. Il a trouvé en effet dans 10 % des cas, chez les sujets normaux, du ferment pancréatique dans la bile vésiculaire. En cas de nécrose pancréatique, la quantité de ce ferment est beaucoup plus considérable (15 fois sur 17 cas étudiés). L'ascension du suc pancréatique dans les voies biliaires est donc fréquente, mais elle ne déclenche que rarement la pancréatite, car le plus souvent le mélange n'a pas le temps d'agir du fait de son écoulement rapide dans le duodénum. Cet écoulement est-il entravé, ralenti ou arrêté, l'activation s'exagère, les accidents éclatent. C'est ainsi qu'apparaît le rôle considérable du calcul papillaire, du spasme du sphincter d'Oddi.

Point n'est besoin en effet, d'après Popper, au mélange bile-ferment pancréatique activé, de passer alors dans les voies pancréatiques. Il agirait à distance à travers le bout distal du cholédoque, la pénétration de la bile dans les canaux pancréatiques étant exceptionnelle.

En conclusion, on peut donc admettre que s'il existe une prédisposition à la pancréatite aiguë hémorragique chez certains individus (obésité, éthylisme, syphilis...), si les causes peuvent être variables (activation du suc pancréatique par la bile, le liquide duodénal, les microbes ou les éléments du sang), le fait essentiel est l'activation de la protrypsine pancréatique entraînant l'auto-digestion de la glande.

Il est à noter, de plus, le rôle considérable joué en pathologie humaine par une affection des voies biliaires, infection ou lithiase, entraînant soit un reflux biliaire, soit indirectement un reflux duodénal par action réflexe sur le sphincter d'Oddi.

La possibilité de la fréquence de cette étiologie est indiquée à la fois par l'expérimentation et la clinique.

Expérimentalement, on a en effet démontré que l'activation pouvait être produite par une bile septique ou aseptique. La bile aseptique peut agir elle-même par un mécanisme encore mal connu, l'activation se faisant soit dans les voies biliaires (Popper), soit dans la glande elle-même. La bile septique peut agir soit par l'association bile-microbes atteignant la glande par voie canaliculaire, soit par les microbes seuls gagnant le pancréas par voie lymphatique.

Cliniquement, on a reconnu depuis longtemps la fréquence de l'association de la lithiase biliaire, vésiculaire ou cholécystienne, de l'hypertension vésiculaire, des cholécystites de tous ordres avec les pancréatites. La participation de l'atteinte du système biliaire a été relevée dans :

27	%	des cas	pour	Mayo ;
33	%	»	»	Kehr ;
50	%	»	»	Körte ;
75	%	»	»	Brocq ;
75	%	»	»	Casanova ;
87,7	%	»	»	Bernhard ;
93,3	%	»	»	Nicolaus.

On peut se demander si la proportion n'est pas encore plus forte que ne l'expriment la plupart de ces statistiques ; certaines atteintes légères des voies biliaires, ayant cependant pu jouer un rôle étiologique important, peuvent en effet fort bien échapper à l'examen nécessairement rapide pratiqué lors de l'intervention.

Cette notion de l'étiologie biliaire est d'une importance considérable, elle nous permettra en effet de tenter une thérapeutique rationnelle s'attaquant à la cause même de la pancréatite hémorragique.

Cette théorie de l'auto-digestion glandulaire, si elle est aujourd'hui à peu près universellement admise, ne rencontre cependant pas l'approbation de tous les auteurs.

Hess émet l'hypothèse qu'un complexe symptomatique aussi dramatique pourrait avoir à sa base, non pas tant les accidents causés par l'activation du suc pancréatique, mais bien plutôt des désordres graves dans la sécrétion interne de la glande. En effet, dès le début de la maladie, alors que les lésions glandulaires proprement dites sont encore peu marquées, le tableau de choc apparaît dans toute son intensité. Hess fait d'autre part remarquer que la cyanose, le col-

lapsus, le refroidissement des extrémités, les vomissements, se retrouvent identiques dans le tableau clinique de l'insuffisance surrénale aiguë.

Certains auteurs admettent bien l'idée classique d'activation du suc pancréatique, mais ils pensent qu'elle ne peut suffire à expliquer tous les cas de pancréatite aiguë hémorragique, qui serait alors la conséquence d'un choc anaphylactique. Cette théorie, déjà proposée en 1922 par Silvestri, a été soutenue plus récemment par Grégoire et Roger Courvelaire.

La pancréatite aiguë apparaît alors comme la manifestation prépondérante d'un trouble général vagotonique. Elle se déclare en effet cliniquement chez l'homme et expérimentalement chez l'animal dans la période post-prandiale, c'est-à-dire au moment où le pancréas est en plein fonctionnement et où par conséquent l'organisme est au maximum imprégné de corps à fonction vagotonique comme l'histamine et surtout l'insuline, dont l'organisme est plus ou moins dépourvu à jeun.

Roger Courvelaire est allé plus loin encore et s'est posé la question de la possibilité d'une anaphylaxie locale, d'un véritable phénomène d'Arthus au niveau du pancréas.

La guérison serait due, pour Grégoire, à l'arrêt des phénomènes anaphylactiques par l'anesthésie générale. Il apporte d'ailleurs (Société de Chirurgie, séance du 28 novembre 1934) une observation à l'appui de cette thèse.

Ces deux théories sont encore, à l'heure actuelle, du domaine de l'hypothèse.

CLINIQUE

Le tableau symptomatique sous lequel se présente en clinique la pancréatite hémorragique aiguë dans sa forme typique du « drame pancréatique » de Dieulafoy, a pu être individualisée, tout au moins dans sa période de début, d'une façon suffisamment caractéristique pour permettre dans la majorité des cas et au moins à ce stade, un diagnostic précis et exact.

En général, il s'agit d'un homme obèse, gros mangeur, dont le passé est chargé habituellement de troubles gastro-hépatiques répondant à un type plus ou moins bien défini et particulièrement de poussées passagères de jaunisse, de coliques hépatiques, d'antécédents lithiasiques anciens ou bien encore certains syndromes dyspeptiques pouvant être considérés comme des manifestations de la calculose. Un interrogatoire minutieux pourra parfois révéler l'existence antérieure de signes de pancréatite chronique.

Le début est d'habitude extrêmement brutal. C'est parfois au cours de son travail et très souvent une à deux heures après un bon repas que, soudainement, le malade est terrassé par une douleur abdominale excessivement violente siégeant dans la région épigastrique, diffusant dans tout

l'abdomen et s'accompagnant immédiatement d'un état syncopal alarmant.

La douleur est en effet le signe essentiel et dominant de toute la maladie. Cette douleur épigastrique, transfixiante, déchirante, avec paroxysmes atroces, s'accompagne de vomissements qui n'ont jamais le caractère fécaloïde, qui sont quelquefois de grands vomissements de bile. En outre, très vite, on note un certain degré de ballonnement du ventre avec un arrêt presque complet des matières et des gaz.

Mais ce qui attire plus spécialement l'attention, c'est qu'immédiatement, dès la première minute, cet homme en bonne santé est anéanti. Les traits se tirent, le regard est anxieux. Il présente des sueurs, de la cyanose des lèvres, du refroidissement des extrémités. C'est un état de collapsus grave. En outre, il est dans un état de désorientation complète. C'est à peine s'il répond à l'interrogatoire. L'état de choc et de désorientation est absolument identique à celui que l'on observe chez les boxeurs touchés durement à l'estomac, ou chez les sujets qui, à la suite d'une injection de sérum, font un état de choc toxique (Desplas).

La température est à peu près normale ; le pouls, d'abord normal, bientôt s'accélère, s'affaiblit et devient hypotendu.

Localement le ventre est le plus souvent ballonné, mais c'est un ballonnement mou, sans aucune contracture dans la phase initiale. L'abdomen respire normalement de partout. Les inspirations profondes ne sont pas douloureuses. On trouve une sensibilité diffuse, dont le maximum siège dans la région ombilicale.

D'autres signes moins fréquents doivent cependant être recherchés : les taches cyanotiques de la paroi abdominale ;

— la douleur provoquée par la pression profonde au niveau de l'angle costo-vertébral, à droite et plus souvent à gauche ;

— l'ictère, relevant en général de la lithiase biliaire concomittente.

Si on n'intervient pas, le malade peut succomber très rapidement en 24 heures, mais le plus souvent seulement en deux à trois jours.

L'évolution peut être parfois formidablement rapide, foudroyante même. C'est ainsi qu'il a été décrit une forme médico-légale de la maladie. Cette forme suraiguë ne se termine d'ailleurs pas toujours par la mort et peut évoluer spontanément vers la pancréatite subaiguë, même chronique.

On a essayé, surtout en Allemagne, de compléter ces données cliniques par des recherches de laboratoire, de manière à éviter les erreurs de diagnostic en mettant en évidence la lésion pancréatique.

Nous laisserons de côté certaines méthodes compliquées et pour le moins inutiles dans une question de chirurgie d'urgence, telles que la recherche des diastases pancréatiques dans le suc duodénal après tubage duodénal, l'épreuve à la sécrétine purifiée...

Quatre recherches peuvent retenir plus spécialement l'attention :

1° La recherche du taux de la glycémie donne des résultats variables. En général peu importante précocement (pendant 36 à 48 heures) elle n'est guère utile au diagnostic des pancréatites aiguës, mais reprend de la valeur dans les formes subaiguës ou chroniques.

Elle pourrait être plus utile au pronostic, une hyperglycémie élevée correspondant d'ordinaire à des lésions très étendues de la glande.

On recherchera d'ailleurs systématiquement l'hyperglycémie, de façon à la combattre, si elle existe, par un traitement insulinique.

La recherche de l'hyperglycémie provoquée selon la méthode de Bernhard ne peut guère être réalisée lors d'un diagnostic d'urgence.

2° Une brusque et importante glycosurie est en faveur d'une lésion importante du pancréas.

3° La recherche du taux de la trypsine dans le sang a une valeur discutée ; une notable élévation de ce taux est en faveur d'une nécrose importante.

4° L'augmentation de la diastase urinaire ou méthode de Wohlgemuth semble avoir plus de signification. L'index diastasique de l'urine oscille normalement entre 6,6 et 30. Dans la pancréatite aiguë, le taux atteint souvent 100, 200 ou davantage. Il ne varie guère dans la pancréatite chronique.

On pourra rechercher l'aspect laiteux du sérum de ces malades, signalé par Brocq et Binet. L'examen du sang montrerait une hyperglobulie suivie d'une chute des hématies et une leucocyte aiguë.

Ces recherches pourraient avoir quelque utilité dans les cas difficiles, elles n'ont cependant pas acquis à l'heure actuelle une grande valeur pratique, et ceci pour plusieurs raisons :

— nous sommes en présence de syndromes abdominaux graves, demandant une décision immédiate ;

— ces épreuves n'ont pas de valeur absolue et l'épreuve des diastases, qui semble cependant la plus sûre, a été positive dans quelques cas de cholécystite aiguë (Walzel);

— enfin, elles demandent la présence de chimistes qualifiés, ce qui n'est toujours facile à réaliser dans ces questions de chirurgie d'urgence.

On peut espérer cependant voir nos connaissances progresser dans ce domaine. Peut être un jour arriverons-nous à préciser ce que Brocq a nommé le syndrome humoral des altérations aiguës du pancréas.

L'examen radiographique, qui serait plus aisé à pratiquer, n'est pas démonstratif. On pourra rechercher cependant le syndrome décrit par Bronner, consistant en un refoulement en haut de l'estomac et du transverse, en troubles de la motilité duodénale avec stase dans les troisième et quatrième portions duodénales.

En présence d'un tel syndrome, quand on n'est pas prévenu, le diagnostic est donc difficile ; mais en fait, aucune affection de l'abdomen ne donne un tableau clinique identique et la précision des symptômes donne dans la majorité des cas, à ceux qui les connaissent, la signature exacte de la maladie.

Un diagnostic clinique précis et exact nous permettra, comme nous le verrons plus loin, de réduire au maximum la durée et la gravité de l'acte opératoire ; mais si ce diagnostic n'a pu être établi formellement, il suffit de toujours penser à la possibilité d'une pancréatite aiguë hémorra-

gique, car y penser comporte l'intervention d'urgence et celle-ci va permettre de reconnaître les lésions anatomopathologiques caractéristiques de la maladie.

Au cours de l'intervention, il est classique de rechercher trois lésions :

1° Sur l'épiploon, sur les mésos, sur les franges graisseuses de la cavité abdominale, on remarque tout de suite des taches blanchâtres, presque arrondies, qui sont tout à fait analogues à des taches de bougie : taches de stéatonécrose.

Aucune affection de l'abdomen ne donne une lésion analogue, sauf certains cas de rupture de l'intestin grêle, dont l'exception ne permet pas de tenir compte.

Mais ces taches peuvent très bien manquer, la stéatonécrose n'étant pas un symptôme initial, mais une lésion d'évolution. Ceci a été démontré par Brocq, par des expériences faites sur des animaux sacrifiés en série. Les taches n'apparaissent que 16 heures après le début de l'affection. La preuve en est fournie aussi chez l'homme, où on trouve de la stéatonécrose lors de réinterventions ou à l'autopsie chez des malades qui n'en portaient pas lors d'une première intervention.

2° On remarque dans la grande cavité péritonéale un épanchement sérohématique. Son abondance est variable, mais de toute façon modérée et dans les cas précocement opérés, il peut être limité à l'arrière cavité.

3° En présence de telles lésions, le chirurgien doit aller au pancréas. Celui-ci est augmenté de volume, il est injecté. Les feuillets péritonéaux qui le recouvrent étant incisés, on

trouve au niveau de la tête ou du corps un foyer hémorragique qui n'est d'ailleurs pas limité. Il a provoqué des hémorragies interstitielles diffuses dans les mésos, le petit épiploon, les feuillets péritonéaux, l'arrière cavité. On note de plus, au niveau du pancréas, une friabilité vasculaire spéciale.

4° Il faut adjoindre à ces trois premières lésions classiques, une quatrième revêtant dans certains cas une importance primordiale : les œdèmes.

On trouve alors à l'ouverture de la cavité péritonéale, outre un épanchement sérohématique et un foyer de nécrose hémorragique dans la tête du pancréas, un état d'infiltration œdémateuse des mésos, de l'épiploon, des feuillets péritonéaux. Les organes sont couverts d'un œdème non hémorragique et on a l'impression de se trouver en présence d'une disposition identique à celle que l'on constate lorsque, opérant des malades pour une affection de l'abdomen sous anesthésie locale, on pousse dans les mésos une solution anesthésiante (Desplas).

Il n'y a pas de taches de stéatonecrose.

Ces œdèmes peuvent même, dans les cas typiques, constituer le seul signe apparent de la maladie. Pour certains auteurs (Soupault, Brugeas) il y aurait cependant déjà pancréatite aiguë hémorragique avec réaction banale d'œdème péri-pancréatique.

Il est classique aujourd'hui de considérer que la pancréatite aiguë hémorragique présente trois stades de gravité croissante :

— dans le premier cas, l'œdème constitue le seul signe apparent de la maladie, qui peut s'arrêter à ce stade ;

— dans le second, l'hémorragie abondante s'y adjoint ;
— dans le troisième, l'œdème n'a plus qu'une valeur de témoin au cours d'une maladie largement évoluée avec stéatonécrose.

L'expérimentation et la clinique ont permis de suivre cette progression du processus.

A côté de la forme aiguë, classique, on peut placer la pancréatite hémorragique avec hématome enkysté.

Après un début identique à celui de la forme précédente, les symptômes dramatiques du début s'atténuent. La conscience reprend, mais il persiste un trouble profond. Les symptômes restent semblables, ils sont seulement atténués. Ils ont le caractère de procéder par à-coups avec des phases d'amélioration et des périodes d'aggravation qui sont les conséquences d'une série de crises de pancréatite.

A côté de la douleur, de la sensibilité ombilicale, de l'arrêt des matières et des gaz qui n'est pas complet, on peut noter chez le malade une tuméfaction oblongue, transversale, siégeant dans la région ombilicale.

L'amaigrissement est considérable, la cachexie rapide.

Le diagnostic pourra s'appuyer sur des examens de laboratoire mettant en évidence les modifications humorales et dans les selles l'inutilisation des graisses alimentaires.

Cette forme peut d'ailleurs avoir un dénouement soudain, mortel, et souvent aussi elle peut évoluer vers la forme suppurée.

Aussi, dès que le diagnostic aura été posé, on décidera l'intervention au cours de laquelle on pourra constater une

tumeur pancréatique arrondie, encapuchonnée par des adhérences, du volume d'un point à celui d'une tête d'enfant. Elle contient un liquide brunâtre et visqueux, quelquefois jaune citrin. La loge pancréatique est occupée par un hémato-me liquide constitué de sang et de liquide nécrotique avec des débris de pancréas.

La symptomatologie de la Pancréatite suppurée aiguë est le plus souvent assez nettement différente.

Parfois primitive, elle est souvent secondaire, la phase initiale du drame pancréatique étant atténuée.

Chez ces malades, les accidents sont moins violents que dans la forme hémorragique aiguë et les symptômes différents. On aura une réaction péritonéale plus marquée avec ballonnement et contracture — le facies est celui des grands infectés péritonéaux — la fièvre est constante, irrégulière, le pouls rapide — les vomissements sont plus fréquents — l'arrêt des matières est absolu.

Cette pancréatite suppurée peut prendre une allure hyperseptique entraînant rapidement la mort au milieu d'un tableau de péritonite généralisée, mais l'évolution se fait généralement lentement :

- soit vers la forme cachectique souvent méconnue ;
- soit vers la forme avec abcès collecté dans la région rétro-gastro colique donnant lieu par sa propagation variable à d'innombrables erreurs de diagnostic.

Comme pour toutes les affections chirurgicales de l'abdomen, le diagnostic de la pancréatite hémorragique aiguë

sera d'autant moins difficile que l'on sera plus près du stade initial. Le syndrome est alors pur, permettant non seulement un diagnostic précis, mais encore une localisation anatomique incontestable. Plus tard, tout est modifié du fait de la réaction péritonéale consécutive et le praticien se trouve alors en présence d'un syndrome péritonéal évident, mais de cause incertaine, ce qui explique les innombrables erreurs et les confusions de diagnostic trop fréquentes. Il est donc essentiel de poser un diagnostic précoce, avant que l'évolution n'ait camouflé les signes initiaux.

Un début violent par une douleur atroce ayant son maximum dans la région ombilicale et dominant toute la maladie — une température habituellement normale — un pouls faible et hypotendu — de l'hypotonie générale — une désorientation intellectuelle profonde — un choc extrême — un ballonnement léger du ventre sans contracture — une douleur sus-ombilicale profonde, avec irradiation postérieure — quelques vomissements — pas de gaz — des sueurs — de la cyanose des lèvres et du refroidissement des extrémités. Tel est le syndrome pur.

Plus tard, il est bien difficile de faire un diagnostic précis par suite de la modification des signes. La contracture abdominale apparaît, elle est mal limitée, peu intense — le ballonnement s'exagère — les vomissements se répètent — l'arrêt des matières et des gaz, presque complet, simule l'occlusion — la température s'élève — le pouls s'accélère.

On s'efforcera donc de faire précocement un diagnostic précis. Pour cela, on devra éliminer principalement cinq affections abdominales pouvant présenter un début aigu :

I. *La perforation d'un ulcus gastro duodénal.* — Un malade ayant le plus souvent des antécédents gastriques, raconte qu'il a été pris brusquement, après un bon repas, d'une douleur violente siégeant uniquement dans la région sus-ombilicale.

C'est une douleur nettement locale, aiguë, sans vomissements. La température et le pouls sont peu modifiés et, fait caractéristique, l'examen révèle un ventre rétracté ne suivant pas les mouvements respiratoires, avec une zone de contracture épigastrique correspondant au point douloureux, zone de contracture tellement nette, limitée, qu'elle a été comparée par son intensité à l'impression que donnerait un disque de métal glissé dans la paroi abdominale. Cette contracture localisée accompagne les autres signes caractéristiques et c'est secondairement que se développe un syndrome de péritonite généralisée, dans lequel la contracture joue encore un rôle essentiel.

Ultérieurement, le malade accuse des douleurs dans la fosse iliaque droite, puis dans le petit bassin. Elles sont révélées par le toucher rectal et l'évolution de cette douleur descendante correspond en réalité à l'évolution de l'épanchement abdominal dont la source est la perforation.

Le malade ne vomit pas. Il vomit « dans son ventre ». Il ne présente pas cet état de désorientation intellectuelle si caractéristique, de choc intense et de douleur abdominale que l'on trouve dans la pancréatite aiguë hémorragique.

II. *L'appendicite perforante.* — Le syndrome de perforation appendiculaire comprend un début aigu, une douleur iliaque, une contracture iliaque, des vomissements abon-

dants, une réaction thermique plus marquée. Tout se passe, au début tout au moins, dans la fosse iliaque droite.

Cependant, les grandes variations du siège de l'appendicite expliquent la fréquence des erreurs de diagnostic. Le collapsus, la cyanose s'installeront toutefois beaucoup plus rapidement dans la pancréatite aiguë que dans l'appendicite aiguë même péritonisée à tout l'abdomen.

III. *La perforation de la vésicule biliaire.* — Le syndrome se superpose au syndrome précédent. C'est aussi une douleur aiguë, subite, à point de départ vésiculaire, irradiant en arrière, s'accompagnant d'une zone de contracture sous costale droite, avec quelques vomissements et des irradiations phréniques ou thoraciques caractéristiques.

Rapidement, le syndrome de péritonite généralisée se développe avec température, vomissements, altération du facies.

L'interrogatoire permet de retrouver des antécédents lithiasiques.

IV. *L'occlusion intestinale haute iléale* par torsion, par bride ou par incarceration dans une fossette péritonéale peut donner une symptomatologie analogue.

Cependant, dans la pancréatite hémorragique, les douleurs sont plus violentes et plus continues que dans l'occlusion — les signes de collapsus sont précoces et en rapport avec la gravité exceptionnelle de l'affection — le ventre, même ballonné, ne présente jamais le ballon rénitent des anses d'occlusion (sauf dans le cas de pancréatite œdémateuse, où il est situé dans la région épigastrique) — les vomissements ne présentent pas en général le même carac-

tière alimentaire et abondant que les vomissements de l'occlusion — mais surtout deux signes sont en général caractéristiques de l'occlusion aiguë : d'une part la constatation dans une zone limitée de mouvements péristaltiques de l'intestin indiquant un obstacle sur son trajet, l'auscultation du ventre révélant des bruits intestinaux — et un arrêt brusque complet de sécrétion urinaire. Les signes d'arrêt des matières et des gaz ne sont pas constants et n'ont pas une grande valeur, puisque tout le tractus intestinal sous-jacent à l'occlusion peut continuer à se vider.

On ne pourra que très exceptionnellement distinguer la pancréatite aiguë hémorragique de certaines formes suraiguës, atypiques de l'iléus biliaire.

V. *La thrombose mésentérique* se traduit par une douleur abdominale localisée au début, diffusant rapidement, mais une douleur contre laquelle le malade se défend par de l'agitation, des plaintes et des mouvements quelquefois convulsifs, s'accompagnant d'un trouble profond de l'état général. Le pouls est au début ralenti, la température n'est pas exagérée, l'arrêt des matières et des gaz non complet. Mais, fait essentiel, dans les formes pures, le malade présente non seulement des crises de diarrhée alvine, mais surtout une hémorragie intestinale caractéristique.

Nous éliminerons plus facilement :

— la perforation d'une salpingite suppurée où le syndrome de péritonite est d'abord pelvien et les signes physiques fournis par le toucher permettent le diagnostic ;

— la rupture de grossesse extra-utérine où la position

basse des points douloureux, la recherche des signes de grossesse permettront d'éviter l'erreur.

Nous ne ferons que citer :

— les gastrites aiguës revêtant soit le type de l'indigestion : le tableau clinique et particulièrement l'intensité de la douleur étant bien différents, soit le type de l'infection d'origine alimentaire où il y a après le repas une sorte de phase d'incubation précédant les troubles gastriques souvent fébriles ;

— la crise gastrique des tabes présente une douleur qui ne dure en général que quelques heures et s'arrête aussi brusquement que le vomissement ; elle peut souvent s'interrompre par une injection intra-veineuse de sulfate d'atropine ; enfin, elle s'accompagne presque toujours de signes de la série tabétique (Argyll, Robertson, anciennes crises) ;

— les gastro-radiculites, les ganglio-radiculites, le cancer même de la tête du pancréas peuvent revêtir la forme de crises paroxystiques aiguës avec vomissements, dues à l'action du plexus solaire, mais cette symptomatologie est plus qu'exceptionnelle.

Sans aller jusqu'à dire avec Guinard que « le diagnostic est facile pourvu qu'on y pense », il importe avant tout de se souvenir, comme le disait Körte, que tout malade a un pancréas et que les lésions de cette glande sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'a cru pendant longtemps. En présence d'une maladie débutant brusquement par une vive douleur de l'étage sus-ombilical, le diagnostic de pancréatite

aiguë hémorragique devra être envisagé et en réalité, au début, aucune affection de l'abdomen ne prend l'apparence d'une pancréatite hémorragique. A ce moment tout au moins, un diagnostic précis et exact pourra être souvent posé. Dans les stades ultérieurs de l'évolution, le syndrome initial, camouflé par la réaction du péritoine, entraîne fréquemment des erreurs de diagnostic. Il suffit d'ailleurs, en cas d'incertitude, de décider l'intervention d'urgence ; la laparotomie permettra un diagnostic exact et évitera de méconnaître une affection abdominale aiguë nécessitant un traitement chirurgical immédiat.

Le diagnostic étiologique, exception faite de certains cas très rares comme par exemple la pancréatite traumatique, est encore plus difficile. Pensant au rôle joué fréquemment par une affection biliaire, nous rechercherons soigneusement, dans les antécédents, des poussées passagères de jaunisse, des signes de cholécystite ancienne, des crises de colique hépatique ou des antécédents lithiasiques anciens, sans que leur absence puisse en aucune façon être considérée comme traduisant la non atteinte pathologique des voies biliaires.

On peut même dire que si au cours de l'intervention, le diagnostic d'affection biliaire coexistante est très simple si il y a des calculs, il n'en est pas de même pour l'infection des voies biliaires sans lithiase. A côté des cholécystites aiguës bien caractéristiques (épaississement de la paroi vésiculaire, vésicule sous tension à séreuse souvent dépolie), on trouve des vésicules contenant de la bile purulente et qu'aucun signe extérieur particulier ne signale à l'attention.

Tondeur (*Le Scalpel*, n° 39, 28 sept. 1935) relate une observation typique à cet égard : pancréatite œdémateuse avec grosse vésicule tendue, mais à parois normales, sans aucun signe extérieur d'inflammation. Ponction de la vésicule pour ne pas faire une cholécystostomie inutile : bile purulente dont la culture donne du coli pur. Cholécystostomie. Guérison.

En conclusion, nous pouvons donc dire que les affections biliaires ne peuvent parfois être reconnues ni par l'examen clinique, ni au cours de l'intervention. Pensant à la grande fréquence de cette étiologie, il semble donc préférable d'agir systématiquement sur les voies biliaires.

TRAITEMENT

La pancréatite hémorragique a été assez longtemps considérée comme au-dessus des ressources de la chirurgie. En 1899, Lancereaux ne voyait d'autre traitement qu'une médication préventive s'opposant à l'obésité et à l'artériosclérose et qu'une thérapeutique symptomatique luttant contre la douleur, les vomissements, les hémorragies et le collapsus cardiaque.

Mais l'essor de la chirurgie abdominale, entre 1895 et 1900, permit aux opérateurs intervenant au cours de syndromes aigus, de découvrir des lésions que seule jusque-là la nécropsie avait permis de connaître. Bientôt s'imposa le dogme de l'intervention d'urgence dans les pancréatites aiguës. Le mémoire de Lenormant et Lecène, en 1906, concluait en faveur de l'action chirurgicale urgente. Laparotomie, évacuation de l'épanchement, incision de l'hématome constituaient alors l'ensemble de la tactique opératoire.

Le rapport de Körte, en 1911, montra l'importance de l'association des lésions des voies biliaires et la nécessité de leur exploration au cours des manœuvres chirurgicales.

En 1914, l'intervention précoce et systématique ne comptait que des partisans. Il semblait que les malades privés du

secours chirurgical fussent irrémédiablement voués à une mort plus ou moins rapide.

Mais une réaction se produisit bientôt contre cet interventionnisme exclusif.

Certains auteurs démontrèrent que la mort était loin de constituer la terminaison inéluctable des pancréatites aiguës abandonnées à elles-mêmes. Des interventions tardives, des autopsies même, révélèrent l'existence de séquelles de crises antérieures qui s'étaient terminées par la guérison. D'autres chirurgiens, considérant le peu d'efficacité et les dangers du drainage de l'arrière cavité et de la loge pancréatique, et les mauvais résultats obtenus par le traitement chirurgical, se demandèrent si l'intervention était vraiment efficace et ne comportait pas plus de risques que la temporisation.

De ces constatations naquit une nouvelle théorie d'abstention pure et simple dans tous les cas. Cette opinion a été défendue surtout par des auteurs allemands, particulièrement par Bernhardt, Polya, Walzel, Von Haberer, Hrömann, Strauss, Markus, Hufnagel. Tous ces auteurs ne sont d'ailleurs pas du même avis : pour les uns, l'abstention doit être complète et définitive ; pour les autres, l'intervention doit être retardée afin d'être plus complète parce que réalisée sur un terrain plus résistant.

On peut se demander si l'état actuel de nos connaissances sur la question nous permet un diagnostic suffisamment sûr pour éliminer les autres affections abdominales aiguës qui ne sauraient souffrir le retard de l'intervention.

Nous ne pouvons, sous la foi de signes rapidement peu caractéristiques et parfois trompeurs, d'épreuves de labora-

toire sans valeur absolue et actuellement encore pratiquement peu employées, laisser évoluer un ulcère perforé, une péritonite appendiculaire, une occlusion du grêle et risquer une mort certaine par suite d'une erreur au cours d'un diagnostic parfois difficile.

On peut se demander d'autre part si l'intervention, comme le pensait Ehrmann, « n'a pour excuse que l'erreur de diagnostic » ou bien encore si, comme l'écrivait plus récemment Grégoire, « la laparotomie reste nécessaire en cas de pancréatite aiguë hémorragique, car elle permet d'éviter une erreur de diagnostic, mais son action curatrice est une illusion ».

Il ne semble pas cependant qu'il puisse y avoir de thérapeutique efficace en dehors de l'intervention. Il n'y a pas en effet de traitement médical, à moins que l'on ne veuille donner ce nom à l'administration de tonicardiaques d'huile camphrée, de sérum adrénalisé, de goutte à goutte glucosé, de sérum hypertonique, destinés à relever les forces du malade. Ces médicaments, auxquels on peut ajouter les diurétiques et dans le cas d'hyperglycémie, l'insuline, ont sans aucun doute une valeur très importante pour lutter contre le shock et les défaillances organiques, mais nous ne saurions les considérer comme suffisants, car ils sont sans action sur l'extension du processus d'auto-digestion de la glande.

L'anesthésie générale ne peut agir que si le choc initial est un phénomène anaphylactique ; or, même si cette étiologie est possible, elle est de toute façon fort rare.

De plus, la théorie de la non intervention d'urgence ne tient pas compte des connaissances nouvellement acquises sur la nature de la lésion et les facteurs qui l'ont déclenchée

et en précipitent l'évolution. Or, l'on sait, et cela paraît actuellement incontestable, que la lésion primordiale, pour mieux dire la lésion élémentaire, est la nécrose glandulaire provoquée par la trypsine anormalement activée, les affections des voies biliaires jouant très fréquemment un rôle dans cette activation.

Dangereuse, parce que pouvant être la cause de la méconnaissance d'une affection abdominale aiguë nécessitant une intervention d'urgence, par suite d'une erreur de diagnostic souvent possible, cette théorie ne tient pas compte d'autre part des connaissances nouvelles acquises durant ces dernières années sur la pathogénie de la pancréatite hémorragique, connaissances qui, si elles demandent à être précisées sur plusieurs points, n'en ont pas moins dès maintenant une grande importance pour la conduite opératrice.

Aussi, à l'heure actuelle, cette théorie de la non intervention d'urgence est-elle repoussée par la presque unanimité des chirurgiens. La thérapeutique habituellement employée actuellement pour combattre la pancréatite hémorragique aiguë a été exposée par Brocq et Varangot dans leur rapport au Congrès français de médecine de Québec en 1934.

L'action opératoire doit être immédiate et précoce, et viser, outre son rôle diagnostique, un triple objectif :

1° Drainer l'épanchement, les sécrétions pancréatiques et les produits résultant de l'action digestive locale ;

2° Supprimer si possible le facteur déterminant la pancréatite, principalement par une action sur le tractus biliaire ;

3° Protéger le pancréas contre l'extension ou contre le retour du processus nécrosant.

On complètera par le traitement médical antichoc précédemment décrit.

I. *L'action directe sur le pancréas* consiste à découvrir le foyer pancréatique par le plus court chemin et à le drainer.

On peut l'aborder, dit le P^r Lejars dans sa chirurgie d'urgence, par trois voies différentes : — l'épiploon gastro-hépatique — le mésocolon transverse après relèvement de l'épiploon et du colon correspondant — et l'épiploon gastro-colique. Cette dernière est la plus fréquemment utilisée.

Lorsqu'on a ainsi pénétré dans l'arrière cavité des épiploons et découvert le pancréas, on se conduira vis-à-vis de l'organe malade de façon différente suivant les circonstances :

1° S'il y a simplement œdème pancréatique et péri-pancréatique ou nécrose au début, on peut se borner à placer un drain et un tamponnement à la gaze au contact de la glande, sans ouvrir la loge pancréatique. Haynes, par un procédé personnel, s'efforce de drainer la région cellulaire rétropancréatique.

2° Si on se trouve en présence d'une nécrose plus évoluée ou d'un hématome important, on suivra la même technique après avoir incisé la capsule et évacué l'hématome, s'il n'est pas déjà rompu.

L'essentiel de l'acte opératoire se résume donc dans l'incision de la capsule et le drainage des produits toxiques. Ce drainage pourra être réalisé soit en suturant au péritoine pariétal la brèche faite à la paroi de l'arrière cavité, c'est-à-dire dans la majorité des cas, au ligament gastro-colique,

soit, lorsque cet abouchement est impossible, par des tubes et des mèches.

Brocq et Varangot considéraient, en 1934, « que ce temps pancréatique est très important et qu'il a donné à lui seul de nombreuses guérisons ».

II. *L'action sur les voies biliaires.* — La fréquence des lésions des voies biliaires (lithiasé ou infection) et les résultats des expérimentateurs qui ont si constamment réalisé la pancréatite hémorragique par injection de bile dans le canal de Wirsung, ont amené beaucoup de chirurgiens à explorer l'arbre biliaire et à y pratiquer soit le drainage, soit l'extraction des calculs, soit même les deux manœuvres combinées. Le chirurgien commence par explorer les voies biliaires, l'intervention n'étant décidée que si on peut reconnaître une lésion appréciable, mais elle est dans ce cas systématique.

Le principe même de cette dérivation, en cas de lésion reconnue des voies biliaires, semble avoir recueilli l'unanimité des suffrages. Les résultats semblent d'ailleurs avoir été nettement améliorés par cette méthode.

— Nordmann opère 8 cas de pancréatite hémorragique : 4 par drainage pancréatique seul : 4 morts. Dans les 4 suivants, il ajoute au drainage des lésions pancréatiques un drainage biliaire : 4 guérisons.

— Arnsperger opère 3 cas de pancréatite hémorragique : 2 sans drainage biliaire deux morts, 1 avec drainage biliaire et une guérison.

— Tammann, 38 cas : 22 sans intervention sur les voies biliaires : 14 morts ; 16 avec intervention sur les voies biliaires : 6 morts.

— Schmieden et Sebening : drainage pancréatique seul, 60 % de mortalité ; avec cholécystostomie, 44 %.

— Linder et Morse : drainage du pancréas seul, 60 % de mortalité ; avec cholécystostomie, 17 %.

Brocq et Varangot concluent à la nécessité de l'exploration des voies biliaires, avec tout au moins une cholécystostomie immédiate si la vésicule est distendue, avec ablation des calculs si elle en contient. Par contre, si les voies biliaires paraissent normales, leur drainage n'est pas réalisé.

Ces mêmes auteurs recommandent d'autre part de ne pas négliger l'examen minutieux de l'estomac, du pylore, du duodénum et de l'angle duodéno-jéjunal, la pancréatite pouvant être d'origine intestinale. Ils reconnaissent d'ailleurs que cette exploration est plus difficile encore que celle des voies biliaires et que l'on peut d'autre part se borner à constater les lésions, en remettant à plus tard leur traitement.

III. On a essayé de lutter contre l'auto-digestion en marche en freinant la sécrétion pancréatique et en essayant d'inactiver la trypsine.

On pourra tenter de freiner la sécrétion pancréatique par un lavage d'estomac avec des alcalins, par exemple le bicarbonate de soude, ayant pour but de neutraliser l'acidité du suc gastrique et d'empêcher ainsi la formation de secrétine. On peut encore avoir recours à l'ingestion d'une solution de peptone de Witte ; l'atropine ne semble avoir qu'un rôle assez restreint.

Les recherches ayant pour but de s'opposer à l'activation des ferments soit par un sérum, soit par des substances pharmaceutiques (pour Böshammer, injections intravei-

neuses d'un mélange d'héparine et d'éphitoning), n'ont pas encore donné de résultats concluants.

Les résultats de cette thérapeutique, malgré l'amélioration apportée par le drainage biliaire, sont peu brillants et selon Brocq et Varangot ne se sont guère améliorés durant ces dernières années, du moins dans les formes sévères de cette affection. Les statistiques montrent en effet une mortalité encore très importante : en 1911, Körte trouvait 60 % de mortalité sur 103 cas ; en 1924, Guleke, 52 % sur 437 ; en 1930, Colp, 50 % sur 46 ; en 1930, Heller, 40,8 % sur 27 ; en 1931, Nicolaus, 49,3 % sur 75 ; en 1932, Mac Worther, 54 % sur 64 ; en 1932, les chirurgiens australiens (rapport de B. Quick), trouvaient 47,5 % de mortalité sur 49 cas ; en 1933, Douglas, 50 % sur 46.

Brocq, sur 116 cas observés avant 1910, constatait 78 % de morts et 67 % sur 204 cas postérieurs à 1910.

Récemment, Kerschner trouve 70,7 % de morts sur 41 cas.

On a cherché à améliorer ces résultats en s'efforçant d'employer une thérapeutique rationnelle, parce que agissant directement sur la cause de beaucoup la plus fréquente de l'affection et indirectement sur la glande pancréatique, et d'une gravité moindre, ce qui est d'une très grande importance chez ces malades extrêmement affaiblis. On en est ainsi arrivé à résumer la thérapeutique d'urgence de la pancréatite aiguë hémorragique dans le drainage systématique de la vésicule, tout au moins dans les cas où les lésions pan-

créatiques ne sont pas très évoluées, ceci étant sous la dépendance à la fois de la précocité de l'intervention et de la rapidité d'évolution de la pancréatite.

On peut en effet se demander si les avantages que peuvent procurer la découverte et le drainage du foyer pancréatique compensent le choc opératoire supplémentaire que ce temps fait subir au malade.

Ces avantages sont-ils donc si importants ?

1° Le drainage de l'arrière cavité et de la loge pancréatique n'a que peu d'utilité au début, les produits élaborés par l'auto-digestion glandulaire étant en faible quantité à ce moment (dans les formes curables à évolution normale). Ultérieurement, ce drainage est insuffisant pour évacuer les produits toxiques, parce que le débridement que seul la prudence conseille de pratiquer est sans action sur les parties profondes de la glande. « Peut-on vraiment penser, fait remarquer Grégoire, que la simple dilacération limitée et superficielle d'un pancréas tuméfié dans sa totalité ou la mise en place d'un drain qui ne touche qu'un point infime de la surface de cette glande énorme, ont suffi pour guérir une maladie généralisée à tout l'organe ? »

2° L'action toxique des produits résultant de l'auto-digestion de la glande ne doit pas être extrêmement marquée si l'on en juge par le nombre des guérisons spontanées, aucun drainage pancréatique n'ayant été réalisé.

Ces liquides qu'on prétend drainer ainsi ne contiennent pas de microbes et ne présentent pas la toxicité que certains ont voulu leur attribuer (Leveuf). Brocq et Binet ont pu

injecter de grandes quantités de l'épanchement sanglant intra-péritonéal dans les veines d'un chien normal sans provoquer aucune réaction importante.

3° Ce drainage pancréatique est sans action sur la limitation du processus d'auto-digestion, car il n'agit pas sur l'agent déclenchant l'activation de la trypsine.

Or, si Delezenne a montré que *in vitro* l'activation est transmissible d'un liquide actif à un liquide inactif, d'une façon pour ainsi dire inépuisable sans l'adjonction d'une nouvelle kinase, il n'en est pas de même *in vivo*.

Chez l'être vivant, en effet, le liquide activé ne peut transmettre son activation à un nouveau suc pancréatique, l'auto-digestion va donc s'arrêter automatiquement si il n'y a pas nouvel apport de substance activatrice. Les lésions cicatricielles vont alors se fixer et ne plus évoluer. Cette notion a été démontrée par des expériences faites sur des animaux vivants et est conforme à la clinique où on constate fréquemment un arrêt du processus d'auto-digestion.

4° Il est sans action sur une reprise possible des accidents, puisque n'agissant que sur l'effet et non sur la cause. Or, la persistance des mêmes causes renouvelle les mêmes effets.

Cliniquement, on a pu noter chez des opérés n'ayant bénéficié que du drainage pancréatique, la reprise du processus entraînant même parfois la mort après une guérison apparente — et des récidives après guérison dans les semaines ou les mois qui suivent l'intervention (Gouverneur).

5° La guérison sera souvent retardée par la persistance d'une fistule pancréatique dont la tenacité semble bien être,

au moins dans certains cas, le signe de la persistance de la cause originelle de la pancréatite (observation n° III).

Par contre, aucune observation de pancréatite hémorragique aiguë type ne signale l'apparition secondaire d'une fistule si ce drainage n'a pas été réalisé.

De plus, ceci étant d'ailleurs d'assez peu d'importance, des éventrations résultent fréquemment de la prolongation du tamponnement et du drainage pancréatiques (Sebening).*

D'autre part, le « terrain » sur lequel on agit est particulièrement fragile.

1° Le pancréas est un organe très délicat. S'il peut répondre, ainsi que de nombreuses observations le démontrent, par son auto-digestion aux agressions que l'on porte sur son parenchyme lors de gastrectomies, cathétérisme de l'ampoule de Vater, biopsie du pancréas, splénectomie, etc., ne pouvons-nous pas provoquer une extension ou une reprise du même processus lors d'une intervention pour pancréatite aiguë ?

C'est de plus un organe très fortement vascularisé et les manœuvres effectuées peuvent déclencher une hémorragie abondante.

On risque enfin de favoriser par ce drainage une infection secondaire ascendante.

Cette fragilité est d'ailleurs bien connue et a fait abandonner les techniques ayant pour but de dilacerer profondément la glande.

2° Le malade présente un état général extrêmement grave et les bons résultats obtenus parfois par la non intervention sont peut-être dus en grande partie à l'absence d'un

choc opératoire sur des malades très affaiblis, ce choc étant encore augmenté par l'anesthésie générale nécessaire pour la constitution de ce drainage pancréatique.

En conséquence, nous pensons que ce temps pancréatique n'est pas « l'acte chirurgical pressant, indispensable, à considérer comme très important », les avantages qu'il procure n'étant pas, dans le plus grand nombre des cas compensés par les risques supplémentaires qu'il fait courir au malade. Il garderait cependant sa valeur pour évacuer un hématome important (hématocèle pancréatique), ou un abcès (pancréatite suppurée).

Nous avons vu plus haut que l'utilité du drainage biliaire n'est plus discutée actuellement dans les cas où l'on découvre au cours de l'intervention une affection des voies biliaires : cholécystite calculeuse ou non, lithiasc cholédocienne ou vésiculaire. Mais on peut se demander si un examen complet et minutieux des voies biliaires, par l'augmentation de la gravité qu'il apporte à l'acte opératoire, n'a pas plus d'inconvénients que d'avantages.

1° Cet examen est, dans la majorité des cas, difficile à réaliser avec le minimum de frais. Il demande un silence abdominal parfait ; or, l'anesthésie doit être très prudente chez ces malades très affaiblis. Très fréquemment, on a à faire à un obèse au ventre parfois énorme, à la paroi épaisse, musclée et surtout grasseuse et on sera souvent amené à ne réaliser sur la table d'opération qu'un examen réduit et difficile.

2° Cette exploration minutieuse, même si elle peut être parfaitement réalisée, n'en constitue pas moins de toutes façons un temps assez long, difficile. Elle contribue grandement à augmenter la gravité de l'acte opératoire. Or, nous l'avons déjà vu, ces malades qui doivent être avant tout considérés comme des choqués, ne sauraient trop être ménagés.

3° C'est pour la même raison que nous laisserons de côté à ce moment l'examen du pylore, du duodénum et de l'angle duodéno-jéjunal. Pas de choc opératoire supplémentaire et ceci d'autant plus que Brocq et Varangot, qui recommandent cet examen, reconnaissent eux-mêmes que cette exploration est plus difficile encore que celle des voies biliaires et que l'on se bornera à constater les lésions en remettant à plus tard leur traitement.

4° Une exploration des voies biliaires, même faite dans de bonnes conditions chez un malade résistant, ne peut nous permettre de toujours conclure nettement et de tirer des déductions formelles relatives à l'acte opératoire. Plusieurs auteurs ont en effet montré récemment qu'une lésion importante peut passer inaperçue. Tondeur fait remarquer qu'à côté des cholécystites aiguës bien caractéristiques, on trouve des vésicules contenant de la bile purulente et qu'aucun signe extérieur particulier ne signale à l'attention. On trouve parfois des vésicules apparemment normales, mais surtendues et contenant une bile noire, épaisse et dense comme de la poix (Desplas).

Il n'est donc pas logique, sous prétexte d'éviter un drainage des voies biliaires très rarement indemnes de toute affection, de réaliser une exploration biliaire complète, difficile, n'ayant pas de valeur absolue et beaucoup plus cho-

quante qu'un drainage systématique par une opération bénigne comme la cholécystostomie.

Nous réaliserons d'autant plus facilement le drainage biliaire systématique, qu'il constitue à notre avis le temps essentiel parce que rationnel de l'acte opératoire.

Nous avons vu antérieurement (Ch. Pathogénie) que si l'activation de la trypsine peut être réalisée par plusieurs facteurs (liquide duodéal, microbes, éléments du sang et surtout par la bile), on doit retenir le rôle considérable joué dans la grande majorité des cas par une affection des voies biliaires agissant soit directement en entraînant un reflux de bile dans le canal de Wirsung, soit en favorisant un reflux de liquide duodéal, soit encore par action microbienne ayant le plus souvent un point de départ vésiculaire, même si la propagation se fait par voie lymphatique.

On peut d'ailleurs se demander si les guérisons spontanées de la pancréatite hémorragique aiguë ne sont pas simplement en rapport avec le rétablissement d'un écoulement biliaire normal, momentanément contrarié (Okinczyc).

Si la cause de la pancréatite aiguë hémorragique est une affection des voies biliaires, et c'est le cas le plus fréquent, notre thérapeutique, pour être rationnelle, devra s'efforcer d'agir sur cette cause même. Il importe donc avant tout, dans ce cas, de réaliser un drainage biliaire qui agira soit en faisant cesser mécaniquement le reflux des liquides organiques dans le canal de Wirsung (action directe sur la surpression biliaire et indirecte sur le sphincter d'Oddi), soit par l'évacuation d'une bile plus ou moins infectée, ou, si on admet la

théorie de Popper, de l'association bile-suc pancréatique, premier stade de l'activation.

De plus, même si la pancréatite hémorragique ne relève d'aucune étiologie biliaire, ce drainage ne peut avoir qu'une action bienfaisante par l'action indirecte qu'il exerce sur le pancréas, par suite de l'interdépendance des fonctions biliaire et pancréatique.

L'anatomie, la physiologie et la clinique concordent d'ailleurs pour démontrer cette interdépendance.

La fusion habituelle des deux canaux excréteurs dans l'ampoule de Vater réalise, en amont du sphincter d'Oddi, cette interdépendance en anatomie humaine.

Ces rapports anatomiques très étroits permettent de comprendre que les sels biliaires et le suc pancréatique puissent pénétrer par reflux tantôt dans les canaux biliaires et la vésicule, tantôt dans les canaux pancréatiques. Par suite de la pression plus grande chez l'individu en bonne santé, tant dans le canal de Wirsung que dans le cholédoque, on trouvera normalement cette association bile-trypsine dans les voies biliaires. Elle y a d'ailleurs été décelée par plusieurs auteurs (Popper, Schonbauer).

Inversement, l'influence de causes pathologiques variables (calcul, spasme du sphincter d'Oddi, diminution de la pression du suc pancréatique au cours d'une pancréatite chronique par exemple), peut entraîner le reflux dans la voie pancréatique; l'association bile-suc pancréatique se trouvant ainsi réalisée à l'intérieur même du pancréas.

On comprend ainsi que le drainage biliaire puisse réaliser mécaniquement à travers le cholédoque et le Wirsung une véritable aspiration de la trypsine activée, que ce soit



L'interdépendance biliopancréatique démontrée radiologiquement par une simple injection de lipiodol dans la sonde d'une cholécystostomie.

par la bile, le suc duodénal, les microbes ou le sang. Le mélange nocif ne se trouvant plus en contact avec la glande, le processus d'auto-digestion cessera immédiatement. Cette hypothèse a été confirmée objectivement dans deux observations de Nordmann. Chez ces deux malades opérés pour pancréatite aiguë hémorragique et qui avaient subi conjointement le drainage du cholédoque, le drain placé dans le cholédoque donna issue pendant plusieurs jours à du suc pancréatique.

Nos connaissances pathogéniques actuelles ou la nécessité de ménager le malade le plus possible, ne nous permettent d'ailleurs pas d'agir d'urgence directement sur une cause qui ne serait pas une affection biliaire.

Cette interdépendance est d'autre part démontrée physiologiquement, l'adjonction de bile en période de digestion provoquant, ainsi que nous l'avons déjà vu, l'activation des ferments. Elle l'est aussi cliniquement par la fréquence de l'association des affections biliaires et des pancréatites. Elle l'est de plus radiologiquement.

Nous réaliserons donc systématiquement un drainage des voies biliaires, mais par quelle méthode ce drainage devra-t-il être réalisé ?

La simple ponction vésiculaire n'a qu'une action transitoire. Okinczyc, d'ailleurs, ne recommandait son emploi que dans les cas où le malade ne pouvait en supporter davantage. Ces cas sont très rares, la cholécystostomie, bien préférable, n'étant guère plus choquante.

Certains chirurgiens, comme Walzel, préfèrent le drainage de la voie biliaire principale avec autant que possible une cholécystectomie.

Mais, indépendamment des accidents graves d'ailleurs rares et des séquelles trop fréquentes et non négligeables de syndromes douloureux et de sténoses variables qu'elle peut entraîner, la résection vésiculaire semble favoriser une pancréatite ultérieure en supprimant le réservoir de sureté (Bergmann). Elle s'accompagne fréquemment d'une dilatation compensatrice des canaux biliaires avec spasme du sphincter d'Oddi. Dans ce cas, la pression intra-canaliculaire augmente et la bile peut pénétrer par reflux dans les canaux pancréatiques.

C'est d'autre part une opération longue et choquante, nécessitant l'anesthésie générale, parfois très difficile à réaliser, surtout chez ces sujets souvent obèses. Elle est donc à rejeter de la thérapeutique d'urgence de la pancréatite aiguë hémorragique.

C'est également la nécessité de réduire au minimum le choc opératoire qui nous conduira à ne pas pratiquer lors de l'intervention d'urgence des opérations complexes telles que les anastomoses biliodigestives qui peuvent d'ailleurs ultérieurement s'oblitérer, favoriser une infection vésiculaire ascendante par reflux gastro-biliaire et le déclenchement d'un nouveau drame pancréatique.

Toutes ces opérations (cholécystectomie, anastomoses bilio-digestives) qui se rapportent moins aux préoccupations vitales immédiates qu'à la qualité de la guérison ultérieure, pourront d'ailleurs si nous le jugeons nécessaire être réali-

sées secondairement, le malade pouvant alors sans grands risques supporter une intervention plus grave.

La majorité des auteurs pense actuellement que l'opération de choix est celle qui est également la plus simple : la cholécystostomie.

Les avantages s'avèrent en effet fort nombreux :

1° C'est une opération des plus faciles, toujours techniquement réalisable, même chez des malades obèses comme le sont souvent ceux qui sont atteints de pancréatite aiguë hémorragique. D'exécution rapide, même à l'anesthésie locale, c'est donc bien elle qui va nous donner le minimum de choc.

2° Elle ne supprime pas un organe physiologiquement utile, constituant un réservoir contractile et absorbant.

3° Elle va permettre une étude plus parfaite de la fonction hépato-biliaire, par l'étude histo-bactériologique et chimique de la bile. Elle nous permettra ainsi parfois de reconnaître une affection biliaire que les examens clinique et opératoire n'avaient pas permis de déceler.

4° Elle permet également l'exploration radiologique fonctionnelle des voies biliaires après injection de lipiodol et donne de précieux renseignements sur leur perméabilité, sur la présence de calculs passés inaperçus à l'intervention et sur l'arrivée de la bile dans le duodénum.

5° Loin de couper les ponts derrière elle, comme la cholécystectomie, elle peut réaliser le premier temps d'une opération plus complexe, pratiquée lorsque les divers examens qu'elle permet auront établi un diagnostic plus précis de la lésion biliaire et que l'état général du malade sera amélioré.

6° Non seulement elle met la vésicule au repos, la draine en combattant la stase et l'inflammation vésiculaire, mais elle draine également le foie et le pancréas par suite de l'interdépendance bilio-pancréatique.

7° Elle pourra parfois permettre l'écoulement de la bile, dans certains cas impossible par la voie naturelle ; le cholédoque pouvant être enserré dans une zone de pancréatite qui empêche sa distension, même modérée (Brugeas).

8° Transitoire, elle n'aura aucune répercussion ultérieure sur l'état physique du malade.

Cette opération est d'autant plus à conseiller que le Dr Desplas a mis au point une technique simple, permettant de réaliser une cholécystostomie continente, sans drainage sous hépatique, assurant une évacuation prolongée de la bile, compatible avec une vie active et au besoin une cure thermique.

Cet « anus biliaire » permettant d'arrêter l'évolution du drame pancréatique sera réalisé suivant la technique suivante :

L'intervention sera de préférence réalisée entièrement à l'anesthésie locale, par infiltration plan par plan, seule, ou si l'état du malade le permet, associée à un anesthésique de base.

Le malade est en position proclive dorsale, cambrée.

Incision pariétale : verticale, paramédiane, longue d'environ dix centimètres, partant du rebord costal et respectant autant que possible les nerfs que l'on reclinera en haut ou en bas, elle descend juste en dehors du bord extrême du

muscle droit, au point où la paroi est presque uniquement aponévrotique. L'hémostase devra être minutieuse.

Lorsque le diagnostic n'est pas certain, cette incision est parfois transversale ou médiane.

On fera une exploration rapide de la vésicule, du pancréas et des organes voisins.

Si la vésicule est sous la paroi ou peut y être amenée sans traction :

Ponction de la vésicule à la seringue montée pour examen histo-bactériologique de la bile.

Petite incision du fond de la vésicule.

Si calculs : extraction à la curette doucement maniée ou par expression manuelle sur la face extérieure de la vésicule, du collet vers le fond.

Si il n'y a pas de calculs ou lorsqu'ils ont été enlevés, mise en place d'une sonde de Pezzer n° 16 ou 18 avec opercule de Cavaillon. La sonde est introduite par sa partie dilatée dans la vésicule, le plus près possible du cystique.

Fermeture de l'orifice vésiculaire par des points séparés au ras du passage de la sonde, en essayant d'invaginer les lèvres de l'orifice.

La vésicule va alors être fixée au péritoine par des points cardinaux au nombre de 4, passés deux fois dans la séromusculaire vésiculaire et prenant la paroi fibro-péritonéale de la façon suivante :

Chaque chef du point supérieur et inférieur passe dans la lèvre correspondante de l'incision péritonéale (le chef externe dans la lèvre externe, le chef interne dans la lèvre interne), les deux chefs des points latéraux passent dans la même lèvre péritonéale (lèvre externe pour le fil latéral

externe, lèvre interne pour le fil latéral interne) de manière à réaliser un point en U.

Il est évident qu'il faut compléter la fermeture de la brèche péritonéale avant de serrer chaque fil.

Suture par points séparés du muscle et de l'aponévrose avec du fil non résorbable.

Suture de la peau.

Fixation de la sonde à la paroi, grâce à l'opercule de Cavaillon. L'opercule est abaissé, la sonde étant tendue vers la paroi. Une compresse de gaze fendue est placée entre l'opercule et la paroi.

Sur l'opercule, une compresse fendue de part et d'autre de la sonde, deux bandes de leucoplaste fixent à la peau l'appareillage par l'intermédiaire de la compresse. Il ne faut pas que le leucoplaste adhère au caoutchouc. La sonde est ainsi fixée très parfaitement et le pansement est facile.

Si la vésicule est rétractée loin de la paroi et ne peut y être amenée (vésicule scléro-atrophique), la cholécystostomie sera faite par l'intermédiaire de la sonde de Pezzer placée dans la vésicule comme dans la technique précédente, mais il est bon d'assurer la protection de la cavité abdominale par trois ou quatre mèches de gaze entourant la sonde.

La durée du drainage dépend de bien des facteurs. Il peut être prolongé très longtemps sans danger et sans amaigrissement notable ; un amaigrissement rapide devant faire craindre une lésion évolutive du pancréas.

Il peut être supprimé lorsque la bile est devenue claire, que les signes fonctionnels ont disparu et que le lipiodol

injecté dans la fistule passe directement et rapidement dans le duodénum.

Avant d'enlever la sonde, il est bon de la boucher avec un fosset pendant plusieurs jours. Si aucun trouble ne succède à cette suppression passagère de la dérivation biliaire, le drainage peut être supprimé définitivement et la fistule biliaire se fermera spontanément.

Il peut d'ailleurs être prolongé aussi longtemps qu'il est nécessaire tout en étant compatible avec une vie active, grâce à l'appareillage qu'a fait construire le Dr Desplas.

Dans une intervention aussi précoce que possible, nous réaliserons donc une thérapeutique limitée au drainage des voies biliaires, sans même toucher au pancréas. Nous nous placerons ainsi à mi-chemin entre la théorie non interventionniste dont le principal avantage est de ne pas produire un choc supplémentaire parfois fatal chez des malades très fatigués et la théorie de l'intervention à la fois sur le pancréas et les voies biliaires, qui risque par sa complexité et sa gravité d'accroître une mortalité que les statistiques montrent très élevée.

Nous nous efforcerons tout d'abord de faire un diagnostic précoce, les lésions locales de mortification étant d'autant moins étendues et les phénomènes d'intoxication générale d'autant moins prononcés que nous serons plus près du début de l'affection. Diagnostic clinique toutes les fois que cela sera possible, diagnostic opératoire après laparotomie dans les autres cas.

Nous interviendrons d'urgence en réalisant à ce moment l'intervention la plus bénigne par les moyens les plus simples : la cholécystostomie sur sonde suivant la technique du D^r Desplas, de préférence à l'anesthésie locale.

Cette intervention qui ne fera subir à un malade très fatigué qu'un léger choc opératoire, sera capable dans les cas où la pancréatite hémorragique aiguë relève d'une étiologie biliaire, de faire cesser le processus d'auto-digestion, soit en évacuant une bile toxique ou infectée, soit en arrêtant le reflux biliaire dans le canal de Wirsung en diminuant la pression dans les voies biliaires — et dans tous les cas, si l'état anatomique le permet, pourra, par suite de l'interdépendance bilio-pancréatique, réaliser un véritable drainage du pancréas par sa voie d'excrétion naturelle.

Elle n'influencera plus tard en rien sur les conditions de vie du malade, puisque cette technique a permis de la réaliser continente, donc compatible avec une vie normale et transitoire, donc permettant, même si elle était inutile, un retour complet à l'état normal.

Ce drainage vésiculaire qui réalise ainsi un traitement d'urgence a pour but d'arrêter rapidement les accidents aigus, de limiter les dégâts, en un mot de sauver le malade. Il constituera parfois une thérapeutique suffisante, mais demandera dans certains cas à être complété ultérieurement lorsque l'état général du malade sera amélioré par des opérations plus complexes dont nous trouverons l'indication dans les multiples examens des voies biliaires que permet la cholécystostomie sur sonde.

Cette thérapeutique d'urgence par la cholécystostomie ne peut cependant prétendre sauver tous les malades. Elle sera

sans action sur les formes d'évolution normale opérées trop tardivement (observation I) et sur les formes suraiguës où la rapidité de l'évolution ne permet pas d'intervenir avant que l'auto-digestion ne soit trop étendue (observation II). Ces formes sont d'ailleurs actuellement au-dessus de toute thérapeutique et leur pronostic est toujours fatal. Mais il suffit à cette technique, pour montrer sa valeur, d'être confirmée par une amélioration des résultats opératoires dans les cas où l'intervention chirurgicale peut être réalisée quand le processus d'auto-digestion est encore limité. Or, des observations récentes de MM. Leriche, Okinczyc, Desplas, Abell, Tondeur, semblent montrer cette amélioration. Notre but est de contribuer à cette démonstration par quelques observations que M. Desplas a bien voulu nous permettre d'exposer.

CONCLUSIONS

La pancréatite aiguë hémorragique est due à l'auto-digestion de la glande par la trypsine activée. Cette activation peut être réalisée par l'action de diverses substances : les éléments du sang, les microbes, le liquide duodénal et surtout par la bile.

Les affections des voies biliaires jouent un rôle étiologique extrêmement important, agissant soit directement par un reflux de bile dans le canal de Wirsung à la suite de l'enclavement d'un calcul dans l'ampoule de Vater ou d'un spasme du sphincter d'Oddi, — soit indirectement en provoquant un relâchement de ce même sphincter favorisant l'ascension du liquide duodénal, — soit encore par l'action de germes pathogènes partant d'une vésicule infectée pour gagner la glande pancréatique par voie lymphatique.

Le diagnostic de pancréatite aiguë hémorragique doit être posé précocement.

C'est seulement en effet dans la période de début que les signes pourront être suffisamment caractéristiques pour permettre un diagnostic précis, si l'on pense à la possibilité de cette affection plus fréquente qu'on ne le croyait autrefois.

De toute façon, il suffit de décider l'intervention d'urgence ; le diagnostic, s'il n'avait pu être posé avec certitude après l'examen clinique, sera fait à ce moment.

Un diagnostic fait dès le début de l'affection permettra d'intervenir avant que les lésions locales de mortification ne soient trop étendues et les phénomènes d'intoxication générale trop prononcés. On pourra ainsi, dans les formes d'évolution normale, espérer sauver les malades en arrêtant un processus d'auto-digestion encore limité.

Le drainage pancréatique n'a pas la valeur que la plupart des auteurs lui ont attribuée dans le traitement de la forme type. Les avantages qu'il peut procurer ne compensent pas, dans le traitement d'urgence, les risques supplémentaires qu'il fait courir au malade. Il reste par contre indiqué dans les formes avec hématome enkysté important et dans les pancréatites suppurées ou gangréneuses.

Le drainage systématique des voies biliaires constitue par contre une thérapeutique rationnelle et efficace.

Si l'étiologie relève d'une affection biliaire, il arrêtera le processus d'auto-digestion en évitant la réunion à l'intérieur de la glande de la trypsine et de la substance activatrice, soit en agissant sur la surpression biliaire, cause directe du reflux dans le canal de Wirsung consécutivement à l'enclavement d'un calcul dans l'ampoule de Vater ou à un spasme du sphincter d'Oddi, — soit en évacuant une bile plus ou moins infectée faisant ainsi cesser une migration microbienne par voie lymphatique ou un relâchement réflexe du

sphincter d'Oddi permettant le reflux du liquide duodénal vers le pancréas.

En tous cas, par suite de l'interdépendance habituelle des fonctions biliaire et pancréatique, il luttera contre le processus d'auto-digestion en aspirant à travers le cholédoque et le canal de Wirsung le mélange formé par le liquide activateur et la trypsine, mélange nocif qui ne se trouvera plus ainsi au contact du parenchyme glandulaire.

Ce drainage sera réalisé, après ablation des calculs s'il y a lieu, par la cholécystostomie sur sonde selon la technique du Dr Desplas : opération simple, rapide, bénigne, elle pare au plus pressé tout en permettant secondairement des opérations plus complexes dont nous trouverons l'indication dans les multiples examens que permet cette cholécystostomie.

Ce temps chirurgical sera évidemment toujours complété par une médication anti-choc énergique et au besoin un traitement insulinique.

VU : *Le Doyen* :

ROUSSY.

VU : *Le Président de Thèse* :

MOCQUOT.

VU et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

S. CHARLETY.

OBSERVATION I

M. G..., 47 ans. Entre d'urgence le 20 juin 1935 à l'Hôpital des Petits-Ménages dans le service du Dr Desplas pour occlusion intestinale ayant débuté plusieurs jours auparavant.

— Pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonécrose. Drainage pancréatique et exploration des voies biliaires en un premier temps. Réintervention pour cholécystostomie. Décès.

— Intervention d'urgence le 20 juin; opérateur: Dr Meillère; aides: MM. Janvier et Yvanovitch pour pancréatite hémorragique. Anesthésie à l'éther. On constate une pancréatite nécrotique avec du sang noirâtre dans le péritoine; trois à quatre taches de bougie sur le pancréas et sur le petit épiploon. Œdème vert.

Pancréas en tension. Thrombose vasculaire dans le grand épiploon: la vésicule est grosse, tendue, mais d'aspect considéré comme normal.

On fait un drainage pancréatique par Mickulietz, deux grosses mèches, deux lames de caoutchouc et on fait du sérum antigangréneux.

— Quelques heures plus tard la température est à 38°, le pouls à 160. L'état général est très mauvais. Rapidement la température monte jusqu'à 40°, le malade est très fatigué.

— On décide de réintervenir; opérateur: Dr Desplas; aides: MM. Guy et Janvier; anesthésie au chlorure d'éthyle.

La région sous-hépatique est verdâtre. Il y a du liquide noir dans le sillon hépato colique. Taches de bougie sur le grand épiploon.

Le grand épiploon est œdémateux, infiltré, verdâtre, avec en deux points des zones nécrotiques.

La vésicule est blanche, surtendue, impossible à comprimer. On la ponctionne: bile noire très dense. On évacue alors 60 à 80 cc. d'une bile semblable à de la mélasse.

On draine la vésicule, un Mickulietz étant placé sous elle. On ouvre le pansement pancréatique fait antérieurement. Le Mickulietz est en bonne place. On remet trois mèches et du sérum antigangréneux.

— Décès le lendemain.

OBSERVATION II

M^{me} M..., 53 ans. Entre d'urgence le 9 juillet 1935 à l'Hôpital des Petits-Ménages, dans le service du Dr Desplas pour pancréatite aiguë hémorragique.

— Pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonécrose. Drainage pancréatique et cholécystostomie dans un premier temps. Réintervention pour cholédochotomie. Décès.

— Début brutal de l'affection six heures avant son entrée à l'hôpital. Rien de spécial dans les antécédents.

— A son entrée: douleur abdominale diffuse, surtout épigastrique. Vomissements incessants.

Légère voussure de la région épigastrique sans contracture.

Pas de contractions péristaltiques.

Température: 37°; pouls bien frappé à 80.

— Intervention d'urgence le 10 juillet 1935, sept heures après le début de l'affection. Opérateur: M. Guy.

Anesthésie générale à l'éther.

1° Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Une sérosité hématique s'écoule. L'estomac est rouge, distendu.

Un rapide examen permet d'éliminer une perforation d'ulcus. Le petit épiploon étant incisé, on voit apparaître le feuillet antérieur du pancréas, noirci, avec des taches de stéatonécrose localisées à cet endroit.

On dilate un peu le feuillet antérieur et on laisse en contact une mèche et un drain.

Fermeture en un plan.

2° Incision para-médiane droite.

La vésicule est petite, blanchâtre, épaisse et libre. On sent à travers ses parois des concrétions dures. Sa ponction ne ramène pas de bile. Après incision on recueille une boue biliaire noirâtre, mais pas de bile proprement dite. Exploration négative au palper du cholédoque et de l'hépatique. On laisse une sonde de Pezzer dans la vésicule.

Fermeture partielle de l'incision para-médiane droite.

— Nouvelle intervention le même jour: treize heures trente plus tard. Opérateur: Dr Meillère; aides: MM. Guy et Yvanovitch.

Anesthésie générale à l'éther.

Sur le conseil du Dr Desplas on pratique un drainage du cholédoque.

Après réouverture de la plaie opératoire, le cholédoque apparaît gros comme un crayon. La ponction ramène peu de bile, de couleur vert clair.

On incise le cholédoque et on place un drain de Keler à la manière de Pauchet, après avoir exploré les segments sus et sous-jacents. On retire de petits calculs d'aspect cholestérinique. On place deux mèches et un drain dans la région sous-hépatique et la paroi est fermée en un seul plan aux crins doubles.

— Décès le 11 juillet.

— A l'autopsie on trouve un peu de sang dans la cavité abdominale. Le pancréas est épaissi, œdémateux, un peu lardacé, verdâtre en certains points. Dans la vésicule on trouve un gros calcul à l'origine du cystique.

A la coupe du pancréas, on trouve un petit calcul à trois centimètres de la terminaison du cholédoque.

OBSERVATION III

M^{me} F..., 32 ans. Entre à la Maison de Santé du Gardien de la Paix le 8 janvier 1930 pour douleurs abdominales, surtout marquées à droite.

— Pancréatite aiguë à colibacilles compliquée secondairement de fistule pancréatique et de distension des voies biliaires. Cholécystostomie sur sonde; guérison.

Antécédents :

— Pas de fièvre typhoïde, jamais d'ictère, mais a été soignée pour coliques hépatiques. En 1927, crise douloureuse dans l'hypocondre droit, suivie de trois ou quatre, à un mois d'intervalle, crises douloureuses accompagnées de violentes douleurs lombaires.

— Rien en 1928 et en 1929.

— Le 2 janvier 1930: douleur brusque dans l'hypocondre droit et dans les lombes avec vomissements jusqu'au lendemain. La malade s'alite avec une température oscillant entre 38° 3 et 38° 7.

— Elle est admise d'urgence à la maison de santé le 8 janvier 1930 avec le diagnostic d'appendicite.

Examen :

Malade fatiguée, traits tirés. On note une contracture de la paroi abdominale, surtout marquée dans l'hypocondre droit et dans la fosse iliaque droite sans point de Mac Burney. Pendant plusieurs jours cette contracture, qui n'est pas complète, persiste dans la région péri-ombilicale, puis le ventre s'assouplit et on note :

Une tumeur arrondie siégeant dans la région ombilicale entre l'estomac et le colon, immobile sur le plan postérieur, indépendante des mouvements respiratoires, rénitente et mate, indépendante de la matité du foie, douloureuse. Anatomiquement elle paraît correspondre à la région pancréatique et intergastrocolique. Ces signes font

penser à une transformation kystique du pancréas. L'examen radiologique ne peut être pratiqué. Tension artérielle: 10 — 5.

Rien à noter dans l'examen du tube digestif, sauf le mauvais état de la dentition. Les selles et les urines sont colorées normalement. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

— Pendant plusieurs jours cet état se maintient.

— Brusquement, le 15 janvier 1930, la température s'élève, la tumeur s'immobilise complètement, s'enflamme, devient très douloureuse, adhère à la paroi, évolue comme une péritonite péri-ombilicale.

— Intervention le 18 janvier 1930. Opérateur: Dr Lubin; aide: M. Bachman. Anesthésie locale.

Incision médiane sus-ombilicale. On trouve des adhérences très marquées entre le péritoine, le foie et l'estomac. On décolle doucement ces adhérences et, après avoir effondré le ligament gastro-colique, on ouvre une collection purulente abondante qu'on vide et qu'on draine à l'aide de deux gros drains et d'une mèche. On est dans la loge pancréatique.

Fermeture partielle de la paroi aux crins.

Prélèvement de pus. Examen direct: pas de globules du pus.

Colibacilles, quelques bâtonnets de Gram négatif. Ensemencement sur gelose inclinée: colibacilles.

Suites opératoires :

La température commence à descendre le quatrième jour; le drain donne une assez grande quantité de liquide purulent qui devient rapidement clair. A la suite de l'ablation des drains, il persiste une fistule qui laisse sourdre un liquide qui a été reconnu, après examen, comme étant du liquide pancréatique. Il faut noter l'état des tégu-ments digérés au niveau de la fistule.

A partir du dixième jour, l'amélioration est très nette.

— La malade sort de la maison de santé le 15 février 1930 (vingt-septième jour) en bon état. La température est revenue à la normale, la fistule existe toujours, mais ne donne plus issue qu'à très peu de liquide.

Une exploration radiographique de la fistule, après injection de lipiodol, ne donne aucun résultat utile.

— La malade est revue plusieurs fois dans les mois suivants. L'état général reste bon. Il ne persiste plus qu'une petite fistule cutanée et une zone d'érythème. Le traitement médical institué consiste uniquement en un régime alimentaire. La fistule se ferme complètement vers le 30 avril 1930.

— Le 3 mai 1930, le médecin de la malade, le Dr Bernard, de Saint-Denis, est appelé d'urgence auprès d'elle et fait les constatations suivantes:

Syndrome péritonéal aigu, net; température: 39° 5. Douleur très vive de tout l'abdomen avec localisation maxima au niveau de l'épigastre. Contracture de la paroi. Constipation. Vomissements.

— Ces symptômes ont persisté toute la journée du 4 mai 1930.

— Le 5 mai: température 38° 8, vomissements plus espacés, douleur très sensiblement diminuée. La plaie opératoire, après avoir donné issue pendant les premières trente-six heures à un liquide purulent, laisse écouler un liquide clair très abondant (les pansements successifs sont trempés en une demi-heure).

— Le 6 mai 1930, la malade est à nouveau adressée à la maison de santé.

Examen :

Malade très fatiguée, subictérique, cyanosée, sueurs abondantes. Elle présente une masse douloureuse, bilobée, occupant l'hypocondre droit et l'épigastre, immédiatement sous-hépatique dans son lobe droit et péri-ombilicale dans son lobe gauche. Masse immobile, inflammatoire. Par l'ancienne fistule réouverte coule un liquide clair, abondant, dégérant les téguments autour de la fistule. Matières non décolorées, urines non foncées. L'importance des signes généraux conduit à pratiquer une nouvelle intervention. L'état général simule en effet celui, si grave, des pancréatites hémorragiques.

Deuxième intervention le 8 mai 1930. Opérateur: Dr Desplas; aide: Dr Lubin.

Anesthésie générale à l'éther.

Incision transversale dans la région sous-hépatique. On trouve une grosse masse bilobée occupant l'hypocondre droit et l'épigastre, dont les éléments constitutifs sont fusionnés par une péritonite adhésive intense. Le foie recouvre la partie droite de la masse. On la ponctionne. C'est la vésicule distendue. On évacue une grosse quantité de bile (250 grammes) foncée, verte. On ne trouve pas de calculs, ni de boue biliaire. Il n'y a pas de cytotéatonecrose.

Mais à côté de la vésicule, adhérente à elle, existe une tumeur pancréatique, dépassant largement la région pancréatique. C'est le pancréas. Une grosse vascularisation l'entoure; on ponctionne. Il vient du sang. On n'insiste pas. L'extrême vascularisation empêche de faire une biopsie du pancréas. Le Dr Desplas décide de drainer les voies biliaires et fait une cholécystostomie sur sonde de Pezzer. Fermeture aux crins.

Il s'agissait donc d'une pancréatite aiguë comprimant les voies biliaires et distendant la vésicule; le cholédoque n'était pas visible.

Examen histo-bactériologique de la bile; pas de cellules; présence de colibacilles (culture positive).

Suites opératoires :

L'état général de la malade reste inquiétant pendant deux jours. A partir du troisième jour la température tombe; elle est normale le sixième jour. La bile sécrétée, d'abord très foncée, peu fluide, très trouble, très fétide et atteignant 700 grammes par jour, s'éclaircit peu à peu et se désodorise.

De plus, consécutivement au drainage de la vésicule, l'écoulement de la fistule pancréatique s'est immédiatement atténué, puis s'est tari vers le dixième jour, en même temps que la tuméfaction pancréatique disparaissait, que la température redevenait normale et que l'état général s'améliorait. C'est là une constatation nettement en faveur d'une interdépendance physiologique et pathologique du pancréas et des voies biliaires, notion si importante dans le traitement des pancréatites.

La fistule biliaire a donné une bile qui s'est progressivement éclaircie, fluidifiée et désodorisée. Au début, elle contenait une véri-

table purée de colibacilles, les culots de centrifugation ne contenant que des colibacilles; leur nombre a progressivement diminué jusqu'à quelques unités par champ microscopique, en même temps que la bile devenait jaune d'or, fluide, limpide et d'odeur normale.

Des examens radiographiques après injection de lipiodol dans la sonde vésiculaire ont été pratiqués par le D^r Aimé en juin 1930. Ils montrent que le lipiodol injecte la vésicule, le cystique, le cholédoque, puis les canaux hépatiques et reflue ensuite vers le duodénum qu'il imprègne en entier, mettant en évidence le calibre rétréci de la portion intra-pancréatique du cholédoque jusqu'à l'ampoule de Vater.

— Le 6 juillet 1930, la malade est en parfait état de santé, ne présente aucun trouble digestif, s'alimente de grand appétit. La fistule biliaire maintenue donne entre 150 et 400 grammes de bile claire. Cette déperdition n'entraîne aucun trouble. Les plaies opératoires sont cicatrisées et l'exploration de l'abdomen ne montre aucune tuméfaction, aucune induration pancréatique.

— Le 22 juillet 1930, l'état général est bon; plus de douleurs.

L'état de la paroi est excellent. La sonde de Pezzer est retirée et remplacée par une autre de moindre calibre.

— La malade présente ensuite quelques crises douloureuses avec vomissements bilieux et poussées de température.

La fistule vésiculaire est absolument étanche. Au moment de ces périodes douloureuses et de grande fatigue la fistule donne un écoulement abondant de bile noire. La fistule pancréatique n'est plus réapparue.

L'état général se maintient très satisfaisant.

— Le 15 janvier 1931 on enlève la sonde vésiculaire, la fistule ne donnant depuis un mois aucun écoulement de bile.

La peau est en parfait état; la sonde ne présente aucune précipitation biliaire.

— La malade continue ensuite à présenter quelques crises douloureuses mais leur violence s'atténue progressivement.

— Intervention le 18 février 1932 pour cure radicale d'une éventration sous-ombilicale à l'angle de réunion des deux cicatrices (D^r Desplas).

On trouve dans la tête du pancréas un noyau dur absolument comparable à une maladie kystique de Reclus. La vésicule est en place, non dilatée. On trouve sur le péritoine prépancréatique une concrétion calcaire.

— Le 8 mai 1936: très bon état général.

La malade n'a plus présenté de crises douloureuses abdominales, mais il persiste une douleur diffuse, presque continue, peu intense dans la zone hépato-pancréatique. La palpation n'en est pas douloureuse. On ne sent pas de tuméfaction.

La fistule n'est pas encore complètement oblitérée et parfois donne issue à un liquide clair.

Cette observation de pancréatite aiguë suppurée et non de pancréatite hémorragique est cependant fort instructive pour le traitement des pancréatites aiguës de n'importe quelle nature par l'appui qu'elle apporte à la thèse de l'interdépendance bilio-pancréatique et la démonstration de l'action de la cholécystostomie sur la glande pancréatique.

OBSERVATION IV

M^{me} D..., 34 ans. Entre à la Maison de Santé du Gardien de la Paix le 7 janvier 1932 pour cholécystite.

Pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonécrose. Laparotomie. Drainage pancréatique insignifiant. Cholécystostomie sur sonde. Guérison.

Antécédents :

En 1931, crise abdominale douloureuse assez violente simulant une crise d'appendicite; pas d'intervention.

— L'affection actuelle a débuté il y a une semaine par différents troubles digestifs, particulièrement des crampes d'estomac. La malade ne peut prendre aucun médicament par voie buccale. Puis tout se calme, elle se lève le 3 janvier.

— Le 4, vers sept heures, violentes douleurs dans tout l'étage droit de l'abdomen, s'atténuant sous l'influence de la morphine.

— Le 5, vomissements de bile très abondants évalués à un litre environ en deux fois. Phénomènes ictériques.

La température augmente chaque jour de quelques dixièmes de degré et la région épigastrique est de plus en plus douloureuse. La malade ne peut tolérer aucun autre liquide que l'eau de Seltz.

— A son entrée, mauvais état général. Température $39^{\circ}1$; pouls 100; malade obèse.

A l'examen, tout l'étage abdominal droit est douloureux, la douleur s'étendant de la fosse iliaque à l'hypocondre. Pas de contracture vraie.

Plaques de psoriasis aux coudes et aux genoux.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

— Intervention le 8 janvier 1932. Opérateur: Dr Lubin; aide: M. Schneyder.

Anesthésie générale à l'éther.

Incision sur le bord externe du grand droit. Dès l'ouverture de la paroi on aperçoit le grand épiploon très gras porteur de nombreuses taches de stéatonécrose.

La vésicule n'est pas distendue; elle contient un petit calcul. L'appendice est recouvert d'adhérences qui unissent le grand épiploon au cœcum. Appendicectomie par voie rétrograde, l'appendice contient un liquide sale.

Le Dr Desplas conseille alors de faire une incision transversale sous-ombilicale qui permet d'explorer à nouveau la région sous-hépatique; un liquide rosé s'échappe de l'arrière cavité de l'épiploon.

On ponctionne la vésicule et on évacue le petit calcul et quelques débris calculeux. On place une sonde de Pezzer dans la vésicule.

On effondre ensuite le petit épiploon et on place un drain dans l'arrière cavité.

L'incision verticale est fermée aux fils de bronze. Agrafes sur la peau. L'incision transversale reste ouverte.

Suites opératoires :

— La malade est très fatiguée. Une thérapeutique anti-choc énergétique est employée les jours suivants (huile camphrée, sérum physiologique sous-cutané et par voie rectale, digitaline). La température redescend le lendemain de l'intervention à 37° 4, le pouls est à 85.

— L'état général s'améliore peu à peu, la température continue à évoluer entre 37° le matin et 38° le soir, les plaques de psoriasis disparaissent progressivement.

— Le drain pancréatique qui n'a donné lieu qu'à un écoulement insignifiant est retiré définitivement le 21 janvier.

— La bile s'est rapidement éclaircie, d'abord épaisse et d'une couleur marron foncé. Le 16 janvier, elle est devenue blonde, claire et fluide. La sonde de Pezzer s'étant déplacée le 19 janvier et n'étant plus dans la vésicule est retirée à cette date.

— La malade sort de la maison de santé le 9 mars 1932 en très bon état; la plaie est en bonne voie de cicatrisation.

La fistule pancréatique se ferme spontanément le 14 juin 1932.

— Le 8 mai 1936: très bon état général.

La fistule biliaire s'est refermée spontanément; la malade présente une petite éventration sous-ombilicale au niveau de l'ancien trajet du drainage pancréatique.

Depuis l'intervention elle n'a plus jamais présenté de douleurs abdominales; la zone hépato-pancréatique est souple et non douloureuse.

OBSERVATION V

M. M., 37 ans. Entre à la Maison de Santé du Gardien de la Paix le 19 mai 1935 pour ulcère probable du duodénum.

— Pancréatite chronique avec poussées subaiguës. Cholécystostomie sur sonde. Guérison.

— Malade soigné sans résultat depuis trois ans pour des troubles gastriques de type ulcéreux.

Il a présenté en mars 1934 une crise particulièrement violente avec douleur très vive dans la fosse iliaque droite.

— Grands vomissements alimentaires et bilieux.

— Grande fatigue générale persistant pendant trois semaines; pas de fièvre.

Cette crise s'était peu à peu atténuée. Elle fut suivie d'autres présentant avec une intensité moindre des caractères identiques. L'examen radiographique ne donne pas d'image nette; on pense à un ulcère possible du duodénum.

— Intervention le 23 mai 1935. Opérateur : Dr Desplas ; aide : Dr Lubin. Anesthésie générale: sonéryl intra-veineux.

Incision médiane sus-ombilicale.

L'exploration de l'estomac ne montre aucune lésion des faces ni du pylore. La première portion du duodénum est fixée. On découvre un foyer de pancréatite siégeant dans la tête du pancréas dans son prolongement sus-duodéal et qui s'accompagne d'adénopathie péri-cholédocienne.

La vésicule est normale d'aspect et sa ponction ramène de la bile noire.

Après avoir fait une nouvelle exploration qui montre l'intégrité de l'estomac et du duodénum et après avoir noté la pancréatite, on fait une cholécystostomie sur sonde. Médication anti-choc habituelle : sérum, digitaline, huile camphrée.

— La bile ne contenait aucun germe pathogène; d'abord très

foncée, elle s'est éclaircie progressivement tout en restant de coloration vert clair.

— Suites opératoires excellentes; le malade quitte le service le 19 juin 1935.

Le malade fait, en août 1935, une cure à Chatel-Guyon. Après cette cure il est revu en excellent état.

Une radiographie après injection de lipiodol en octobre 1935 montre une injection de la vésicule et de l'hépatique. Le cholédoque, élargi, n'est injecté qu'en partie.

La sonde sort d'elle-même le 28 novembre 1935. La fistule biliaire continue à couler une quinzaine de jours, puis se referme spontanément.

Le 8 mai 1936, le malade est revu en excellent état. Il a bon appétit et son poids a augmenté de plusieurs kilos.

Il ne présente plus de douleurs de la zone hépato-pancréatique, sauf exceptionnellement une sensation de gêne passagère après les repas. La palpation de cette zone n'est pas douloureuse. La paroi est en excellent état.

OBSERVATION VI

M^{me} D..., 42 ans. Entre en maison de santé le 10 octobre 1934.

Lithiase biliaire et vésiculaire compliquée de pancréatite œdémateuse. Opération à la quatorzième heure. Cholécystostomie. Guérison.

Dans les antécédents: coliques hépatiques depuis de nombreuses années.

— Le 10 octobre 1934, présente une crise très violente, différente des précédentes, résistant à deux injections de morphine.

A l'examen :

Altération du facies; pouls calme et lent à 60; température normale à 37°.

Douleur extrêmement vive, péri-ombilicale, avec maximum à gauche, très étendue, s'accompagnant d'une contracture en barre. Toute la région de projection pancréatique est excessivement douloureuse.

La malade souffre sans arrêt depuis quatorze heures, sans aucune amélioration.

— Intervention d'urgence: Dr Desplas, pour crise vésiculaire avec réaction pancréatique.

Incision verticale. On trouve une grosse vésicule, tendue, à parois opaques. Sa ponction ramène une bile noire, repoussant le piston de la seringue.

On trouve une grosse vésicule, tendue, à parois opaques. Sa ponction ramène une bile noire, repoussant le piston de la seringue.

A l'ouverture s'échappent des flots de bile. On trouve d'innombrables petits calculs jaunâtres et deux ou trois de la grosseur d'une cerise. Un calcul est enchatonné dans le cystique. On l'extrait et on obtient un petit geyser de bile noire très abondante. Rien dans le cholédoque.

Le pancréas est augmenté de volume, très vascularisé; toute la loge pancréatique est infiltrée, et œdémateuse.

On fait une cholécystostomie sur sonde par laquelle s'écoule une quantité de bile très abondante: 700 à 800 grammes pendant plusieurs jours; puis le rythme normal se rétablit peu à peu.

La bile de jour est claire et peu abondante; la bile de nuit est noire et beaucoup plus abondante. La quantité est en moyenne de 200 grammes par jour.

— Dès le réveil, la malade se sent transformée.

— Vers le quinzième jour, un examen radiographique après injection de lipiodol dans la sonde vésiculaire montre la perméabilité des voies biliaires, mais avec une certaine distension du cholédoque.

— La malade fait ultérieurement une cure à Capvern.

— Une exploration radiographique après injection de lipiodol faite le 4 février 1935 montre son passage immédiat sans douleur.

— La sonde est enlevée après huit jours d'oblitération. Elle est restée en place cinq mois. Il n'y a aucun précipité sur son pavillon.

— Transformation complète de l'état général. Amaigrissement de onze kilos (80 à 69). Règles plus abondantes, plus colorées. Activité reprise. Aucun trouble digestif.

— Revue en 1936. Cet état s'est maintenu.

BIBLIOGRAPHIE

- ABELL. — Pancréatite aiguë (*Annals of Surgery*, vol. 84, octobre 1926, p. 561-566).
- ALLALOUF. — Cinq cas de pancréatite aiguë (*B. et M. de la Société de Chirurgie de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 22 décembre 1932, p. 249-254).
- ANDRÉOIU, VASILIU et COVALL. — Pancréatite aiguë (*Revista de Chirurgie*, Bucarest, mars-avril 1935).
- ARCHIBALD. — Pancréatite expérimentale réalisée par la résistance du sphincter cholédocien (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, t. 28, n° 6, juin 1919, p. 529-546).
- ARNAUD. — Symptômes et diagnostic des pancréatites aiguës (*Le Sud-Est Médical et Chirurgical*, n° 2113, 15 nov. 1930, p. 685-697).
- AUCHÉ et CHASTAGNET. — Sur un cas de pancréatite hémorragique (*Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 11, 20 avril 1932, p. 308-309).
- AUDÉOUD et BOURDILLON. — A propos d'un cas de pancréatite aiguë, étude anatomoclinique (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*, n° 10, décembre 1934, p. 1060-1075).
- BACHY. — Pancréatite œdémateuse (*B. et M. de la Société Nationale de Chirurgie*, 15 novembre 1933, p. 1365-1367).
- BERNARD. — Les pancréatites aiguës au Congrès français de Médecine (*Journal de Médecine de Paris*, n° 50, 13 décembre 1934, p. 1070-1072).

- BERNHARD. — Les relations entre les maladies des voies biliaires et le début d'une nécrose pancréatique aiguë et réflexions au sujet du diagnostic des lésions aiguës du pancréas (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. 236, mars 1931, p. 1-30).
- Indications opératoires des maladies aiguës du pancréas (*Zentralblatt für Chirurgie*, n° 2, 9 janvier 1932, p. 113-114).
- Chirurgie des maladies aiguës du pancréas (*Zentralblatt für Chirurgie*, n° 2, 12 janvier 1935, p. 71-83).
- Chirurgie des pancréatites aiguës (*Bruns' Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, n° 2, 6 mars 1935, p. 332-334).
- Causes, diagnostic et traitement des affections pancréatiques aiguës (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, n° 17, 26 avril 1935, p. 667-669).
- BOLGERT. — Lésions du pancréas et troubles fonctionnels pancréatiques (Masson et C^{ie}, éditeur, Paris, 1935).
- BOSHAMER. — Nature et prophylaxie de l'auto-intoxication dans la nécrose aiguë du pancréas (*Archiv. für Klinische Chirurgie*, t. CLXXI, fasc. 3, août 1932, p. 574-592).
- BOTTIN. — Relations entre la pancréatite et les affections des voies biliaires (*Revue Belge des Sciences Médicales*, avril 1932, t. IV, n° 4, p. 265).
- BOUVET. — Rapports des pancréatites et de la cholélithiase, étude pathogénique (*Thèse*, Lyon, 1909).
- BRETTE et LAURENT. — Deux cas de pancréatite aiguë (*Archives de Médecine et de Pharmacie Navales*, janvier, février, mars 1934, n° 1, p. 46-52).
- BRITO (A. DE). — Pancréatite aiguë œdémateuse (*A Folha Medica*, an XIV, n° 17, 15 juin 1933, p. 299-302).
- BROCQ. — Les pancréatites aiguës chirurgicales (*In Annals de la Clinique Chirurgicale du Pr P. Delbet*, Masson et C^{ie}, éditeur, Paris, 1926).

- CLAVEL et MOREL. — Rôle de la bile dans la reproduction expérimentale de la pancréatite aiguë avec stéatonecrose (*C. R. Société de Biologie*, t. 82, n° 11, p. 371).
- BROCQ. — Rapport de six observations de pancréatites œdémateuses de Brugeas, Vergoz, Gautier, Butureanu et Chipail, Laduron (*B. et M. de la Soc. Nat. de Chirurg.*, 16 nov. 1932, p. 1365-1377).
- et VARANGOT. — L'hyperglycémie dans les pancréatites aiguës. Sa valeur au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement. (*B. et M. de la Société Nationale de Chirurgie*, 10 janvier 1934, p. 25-32).
- et MIGINIAC. — Les pancréatites aiguës chirurgicales (*In Chirurgie du Pancréas*, Masson et C^{ie}, éditeur, Paris, 1934).
- et VARANGOT. — Traitement chirurgical des pancréatites aiguës (Rapport au Congrès français de Médecine de Québec, 1934).
- BROCQ. — Traitement des pancréatites aiguës. Etat actuel de la question (*Presse Médicale*, an 43, n° 12, 9 février 1935, p. 217-219).
- BRODY et CUSTER. — Nécrose hémorragique aiguë du pancréas: étude clinique et classification nouvelle étiologique (*The American Journal of the Medical Sciences*, septembre 1932, p. 389).
- BRUGEAS. — Pancréatite œdémateuse et lithiase biliaire (*B. et M. de la Société de Chirurgie de Marseille*, 3 avril 1933, p. 186-190).
- CAMERON et NOBLE. — Reflux de bile dans le Wirsung par un calcul biliaire enclavé (*The Journ. of the American Assoc.*, vol. LXXXII, n° 18, 3 mai 1924, p. 1410-1414).
- CASANOVA. — Contribution clinique et statistique à l'étude des pancréatites (*Giornale Medico dell' Alto Adige*, an X, vol. IV, février 1932, p. 65-91).
- CATALINA. — Pancréatite aiguë (*La Medicina Ibera*, 30 mars 1935).
- CHIFOLIAU. — Pancréatite œdémateuse (*B. et M. de la Société Nationale de Chirurgie*, n° 24, p. 1008-1009).
- CLAVEL et ARNULF. — Pancréatite aiguë avec stéatonecrose, drainage, cholécystectomie secondaire d'une vésicule calculeuse exclue. Résultat éloigné (*Lyon Médical*, n° 23, 4 juin 1933, p. 685-687).

- COENEN. — Sur les indications du drainage des voies biliaires dans la nécrose du pancréas (*Zeutralblatt für Chirurgie*, t. 55, n° 15, 14 avril 1928, p. 900-904).
- COLP. — Pancréatite aiguë (*Annals of Surgery*, vol. 91, mars 1930, p. 392).
- COTTALORDA. — Pancréatite œdémateuse (*B. et M. de la Société de Chirurgie de Marseille*, 10 avril 1933, p. 199-200).
- CONVELAIRE (R.). — Sur le diagnostic opératoire des pancréatites aiguës hémorragiques à leur stade initial (*Le Bulletin Médical*, 26 novembre 1932, p. 828-832).
- DAUMERIE et WAUTERS. — La thérapeutique des pancréatites aiguës (*Journal Belge de Gastroentérologie*, t. 3, n° 4, avril 1935, p. 303-308).
- DELAGENIÈRE (Y.). — Du drainage des voies biliaires dans les pancréatites chroniques et aiguës (*Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques*, t. 101, 25 décembre 1930, p. 908-912).
- DESPLAS et EBRARD. — Pancréatite hémorragique sans cytotéatonecrose. Intervention d'urgence. Guérison. Cholécystectomie secondaire (*B. et M. de la Société de Chirurgie*, 30 janv. 1924, p. 127-137).
- DESPLAS. — Formes cliniques des pancréatites aiguës chirurgicales (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 11, 15 juin 1927, p. 307-318).
- DESPLAS, Lubin et AIMÉ. — Pancréatite aiguë à colibacilles compliquée secondairement de fistule pancréatique et de distension des voies biliaires. Cholécystostomie. Guérison (*B. et M. de la Société Nationale de Chirurgie*, 9 juillet 1930, p. 1001-1006).
- DESPLAS et MEILLÈRE. — Sur une technique de cholécystostomie continue sur sonde de Pezzer (*B. et M. de la Société Nationale de Chirurgie*, 3 décembre 1930, p. 1395-1401).
- DESPLAS. — Formes cliniques des pancréatites aiguës chirurgicales (*Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques*, t. CIII, 25 novembre 1932, p. 809-822).

- DRAGSTEDT, HAYMOND et ELLIS. — Recherches sur la pathogénie de la pancréatite aiguë (*Archives of Surgery*, n° 2, févr. 1934, p. 232).
- ELIASON et FERGUSON. — Cholécyctostomie (*Annals of Surgery*, n° 3, septembre 1931, p. 370-380).
- FEREY. — Un cas de pancréatite aiguë œdémateuse opérée à la troisième heure. Guérison (*B. et M. de la Société Nationale de Chirurgie*, n° 33, 14 décembre 1932, p. 1548-1549).
- FIEDLER. — Quand faut-il opérer la nécrose pancréatique aiguë ? (*Zentralblatt für Chirurgie*, t. LIV, 28 mai 1927, p. 1356-1357).
- FIESSINGER. — Pancréatites aiguës et hémorragiques (*Journal des Praticiens*, n° 19, 11 mai 1935, p. 305-310).
- FLÖRCKEN et KRETSCH. — La valeur de la cholécystostomie dans la chirurgie des voies biliaires (*Zentralblatt für Chirurgie*, n° 9, 2 mars 1935, p. 540-541).
- GAULTIER. — Calculs des voies biliaires et pancréatites (Baillière et Fils, éditeur, Paris, 1908).
- GAUTIER. — Pancréatite œdémateuse. Deux observations (*Archives Médicales d'Angers*, n° 3, mars 1932, p. 33).
- GEARY GRANT. — Pancréatite aiguë hémorragique (*The British Medical Journal*, 12 décembre 1931, p. 1084-1086).
- GODART (M.). — Etude sur les pancréatites aiguës hémorragiques (Thèse, Paris, 1920).
- GOSSET. — Discussion à propos du traitement de la pancréatite hémorragique et observation (*B. et M. de la Société de Chirurgie de Paris*, 26 novembre 1919, p. 1451-1457).
- GRÉGOIRE et COUVELAIRE (Roger). — A propos de la pathogénie et du traitement de l'œdème aigu du pancréas (*B. et M. de la Société Nationale de Chirurgie*, 28 nov. 1934, n° 32, p. 1259-1264).
- GUILLON. — Pancréatite aiguë hémorragique: pathogénie et clinique (Thèse, Paris, 1923).
- GULEKE. — Diagnostic et traitement de la nécrose aiguë du pancréas (*Münchener Medizinische Wochenschrift*, n° 22, 2 juin 1933, p. 834-839).

- HAYNES. — Nouveau procédé chirurgical dans la pancréatite aiguë (*Archives of Surgery* vol. XXVI, n° 2, février 1933, p. 288-294).
- HENDERSON. — Pancréatite aiguë. Mode de traitement (*The British Medical Journal*, 18 juin 1927, p. 1095).
- HESS. — A propos de la pancréatite aiguë (*Wiener Medizinische Wochenschrift*, n° 34, 18 août 1934, p. 897-899).
- HOFFMANN. — Pancréatites aiguës (*Medizinische Klinik*, 21 janv. 1927, p. 92-94).
- HOBBS. — Pancréatite aiguë (*Annals of Surgery*, n° 2, février 1934, p. 301-306).
- HÖRTELING. — A propos de l'opportunité de l'intervention dans les pancréatites aiguës (*B. et M. de la Société Nationale de Chirurgie*, 12 juillet 1933, n° 26, p. 1180-1185).
- HENCOWITZ et BUCHHEIT. — Considérations sur l'opportunité des opérations dans la pancréatite aiguë (*Revista de Chirurgie*, novembre-décembre 1933).
- JACOBOWITZ. — Quatorze cas de pancréatite aiguë (*B. et M. de la Société Nationale de Chirurgie*, t. LIX, n° 14, 15 avril 1933, p. 612-620).
- JONES. — Les rapports entre les maladies de la vésicule biliaire et les pancréatites (*New England Medical Journal*, t. 199, 11 oct. 1928, p. 716-719).
- JOURDAIN et GOVANTS. — Diagnostic, étiologie, pathogénie et traitement des pancréatites aiguës (*Le Scalpel*, n° 1, 2 janvier 1932, p. 1).
- KIRSCHNER. — De la necrose aiguë du pancreas (*Bruns' Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, t. 147, juillet 1929, p. 14-28).
- KOSTER et KASMAN. — Pancréatite aiguë (*Archives of Surgery*, vol. 29, n° 6, décembre 1934, p. 1014-1023).
- KUMMER. — Pathogénie de la pancréatite aiguë hémorragique (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, t. LVII, n° 22, 28 mai 1927, p. 513-516).

- LACOSTE (J.). — Indications, technique et résultats de la cholécystostomie (*Thèse*, Paris, 1934).
- LECÈNE. — Rapports (*B. et M. de la Société de Chirurgie*, 1919, p. 320; Mercadé, p. 1154; Leclerc et Guieysse, Pellissier, p. 1436).
- et LERICHE. — Thérapeutique chirurgicale abdomen (vol. III, Masson et C^{ie}, éditeur, Paris, 1920).
- LE FRANÇOIS. — Trois cas de pancréatite aiguë (*Union Médicale du Canada*, septembre 1935, p. 1150).
- LEONTE et THÉODORESCO. — Pancréatite hémorragique aiguë et drainage des voies biliaires (*Revista de Chirurgie*, Bucarest, n^{os} 3 et 4, mars-avril 1932).
- LERICHE. — Evolution d'une pancréatite hémorragique aiguë traitée par simple cholécystostomie dans un premier temps (Société de Chirurgie de Lyon, séance du 10 décembre 1931; *In Lyon Chirurgical*, n^o 2, mars-avril 1932, p. 255-259).
- LESAGE (A.), BOUCHER, PÉPIN et LESAGE (J.). — Les syndromes des pancréatites aiguës (Rapport au Congrès français de Médecine de Québec, 1934).
- LEVEUF. — Les pancréatites œdémateuses (*Revue Critique de Pathologie et de Thérapeutique*, t. I, n^o 4, avril 1931, p. 373-391).
- LÖWENTHAL. — Pathologie de la nécrose aiguë du pancréas (*Deutsche Med. Wochenschrift*, t. LVIII, 29 juillet 1932, p. 1209-1210).
- LUBIN. — Les anastomoses bilio-digestives (*Thèse*, Paris, 1926).
- MAC WHORTER. — Soixante-quatre cas de pancréatite aiguë (*Archives of Surgery*, vol. XXV, n^o 5, 1932, p. 958).
- MADINAVEITIA. — Cholécystostomie (*Los Progresos de la Clinica*, t. XLI, n^o 1, janvier 1933, p. 3-16).
- MASSIAS. — Pancréatite aiguë hémorragique, drainage pancréatique (*Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, 18 mars 1934, p. 162-166).
- MATHIEU (F.). — Pancréatites non biliaires (*Thèse*, Lyon, 1914).

- MAUGERET (M^{re}). — Cholécysto-pancréatite. Essai de pathogénie (*Thèse*, Paris, 1908).
- MOISESCU. — Sur une nécrose grave du pancréas spontanément guérie (*Wiener Klinische Wochenschrift*, t. 39, 11 février 1926, p. 185-187).
- MONDOR. — Diagnostics urgents (Masson et C^{ie}, éditeur, Paris, 1933).
- MOULONGUET. — Un cas de pancréatite œdémateuse (*B. et M. de la Société Nation. de Chirurgie*, n° 32, 7 déc. 1932, p. 1504-1506).
- NICOLAUS. — Pancréatite aiguë, traitement et résultats (*Bruns' Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, t. CLII, n° 3, 30 mai 1931).
- NORDMANN. — Traitement de la pancréatite aiguë et de la nécrose du pancréas (*Zentralblatt für Chirurgie*, n° 35, 1^{er} septembre 1934, p. 2048-2070).
- NOWICKI. — Pathogénie de la nécrose aiguë du pancréas (*Chirurgia Clinica Polonica*, vol. II, fasc. I, 1931, p. 37).
- OEHLER. — La nécrose du pancréas (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, an LV, n° 21, 24 mai 1929, p. 866-868).
- OKINCZYC. — Pancréatite œdémateuse (*B. et M. de la Société Nationale de Chirurgie*, n° 23, 24 juin 1931, p. 997-1000).
- et AUROUSSEAU. — Tactique opératoire du pancréas et de la rate (G. Doin et C^{ie}, éditeur, 1933).
- OKINCZYC. — Le drainage biliaire dans les pancréatites (*Revue Medico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, n° 2, mars-avril 1933, p. 102-118).
- OLLEROS. — Etiologie et pathogénie des pancréatites (*Los Progressos de la Clinica*, avril 1934).
- OWEN H. WAUGENSTEEN, LEVEN et MANSON. — Pancréatite aiguë (*Arch. of Surgery*, vol. XXIII, n° 1, juillet 1931, p. 46-73).
- PERCIVAL MILS. — Trois cas de pancréatite aiguë (*The Lancet*, n° 5033, 14 février 1920, p. 376-377).
- PETERSON. — Remarques sur le traitement des affections aiguës du pancréas (*Zentralblatt für Chirurgie*, t. LVIII, 25 juillet 1931,

- PETERSON. — Quelques mots sur le diagnostic et le traitement des maladies aiguës du pancréas (*Zeutralblatt für Chirurgie*, n° 6, 10 février 1934, p. 333-334).
- PIERINI. — Corrélation bilio-pancréatique pathologique (*La Preusa Medica Argentina*, 8 novembre 1933).
- PLÁZY. — Pancréatite hémorragique (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 juillet 1930, p. 1312-1314).
- POISSONNIER (R.). — Traitement des pancréatites aiguës hémorragiques (*Thèse*, Paris, 1922).
- POPPER. — La pathogénie de la pancréatite aiguë (*Wiener Klinische Wochenschrift*, n° 10, 9 mars 1934, p. 295-300).
- Pathogénie des pancréatites et des péritonites biliaires sans perforation (*Medizinische Klinik*, n° 40, 30 septembre 1932, p. 1384-1386).
- POVERSI et POLI. — Pancréas et vésicule biliaire. Corrélations (*Atti e Memorie della Società Lombarda di Medicina*, n° 13, 29 juin 1935).
- QUICK. — Pancréatite aiguë (*Australian and New Zealand Journal of Surgery*, octobre 1932, p. 115).
- RÉDING, LAHAYE et DEOME. — Un cas de pancréatite aiguë avec calcul enclavé dans l'ampoule de Vater (*Le Scalpel*, n° 7, 13 février 1932, p. 207).
- RIVE (M^{me}). — Contribution à l'étude des pancréatites œdémateuses (*Thèse*, Paris, 1933).
- ROEGHOLT. — La pancréatite aiguë (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, n° 44, 4 novembre 1933, p. 4970-4976).
- ROPKE. — Pancréatite aiguë (*Zeutralblatt für Chirurgie*, n° 9, 2 mars 1935, p. 536-537).
- RUPPAUER. — Nécrose aiguë du pancréas (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, t. LVII, n° 22, 23 mai 1927, p. 505-513).
- SACERDOTE. — Reflux du suc pancréatique à la suite de la cholécystostomie (*Minerva Medica*, n° 46, 17 novembre 1930, p. 718).

- SCHWEIZER. — La nécrose aiguë du pancréas (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, t. LVII, 28 mai 1927, p. 516-525).
- Sur le rôle de la circulation sanguine dans la pathogénie de la cytotéatig-nécrose du pancréas (*Virchow's Archiv.*, t. CCLXXIX, fasc. 3, 1931).
- SEBENING. — Les séquelles de la pancréatite aiguë nécrosante (*Medizinische Klinik*, t. 23, 15 avril 1927, p. 551-556).
- SOUPAULT. — A propos des pancréatites œdémateuses (*Presse Médicale*, an XL, n° 7, 2 avril 1932, p. 507-509).
- SPRENGEL. — Examens cliniques et anatomo-pathologiques de stéato-nécroses pancréatiques guéries (*Bruns' Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, t. 140, 1927, p. 117-123).
- STARR. — Relations du foie et du pancréas avec les infections de la vésicule biliaire (*Journal of the American Medical Association* 1921, vol. 76, n° 22, p. 1484).
- STEPANEK. — Opération de la pancréatite aiguë (*Zentralblatt für Chirurgie*, n° 29, 18 juillet 1931, p. 1845).
- STOCKER. — La dyskinésie des voies biliaires prépare la voie à la nécrose aiguë du pancréas (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. 237, 4 octobre 1932, p. 498-515).
- TAMMANN. — Résultats du traitement chirurgical des pancréatites aiguës à la clinique de Göttingen entre 1912 et 1929 (*Bruns' Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, t. 148, nov. 1929, p. 49-67).
- THEODORESCU. — Opportunité de l'intervention chirurgicale dans la pancréatite aiguë (*Romania Medicala*, 1^{er} janvier 1935).
- THOMAS. — Pancréatites aiguës (*Medical Journal and Record*, n° 3, 1^{er} février 1933, p. 89-93).
- TONDEUR. — Observation typique de pancréatite aiguë opérée (*Le Scalpel*, n° 23, 8 juin 1935, p. 719).
- Etude détaillée de six cas récents de pancréatite aiguë (*Le Scalpel*, n° 39, 28 septembre 1935, p. 1209-1228).

- TUFFIER. — A propos des pancréatites aiguës (*B. et M. de la Société de Chirurgie de Paris*, n° 6, 13 février 1924, p. 198-200).
- UPCOTT. — Chirurgie du pancréas (*British Medical Journal*, 28 septembre 1935, p. 567-570).
- UNGER et SOSTMANN. — Expérience basée sur cent cas de maladies aiguës du pancréas (*Medizinische Klinik*, n° 6, 6 février 1931, p. 198-200).
- VEZINA. — Deux cas de pancréatite hémorragique avec cytotéatonecrose (*Bulletin Médical de Québec*, an XXXI, n° 1, janv. 1930, p. 16).
- VIRGILLO. — Contribution à l'étude de la nécrose aiguë du pancréas (*Archivio Italiano di Anatomia e Istologia Pathologica*, an II, n° 4, juillet-août 1931, p. 885-913).
- VON HABERER. — Affections du pancréas et indications opératoires dans les maladies des voies biliaires (*Medizinische Klinik*, n° 41, 11 octobre 1929, p. 1571).
- WAKELEY. — Un cas de pancréatite aiguë (*The Lancet*, n° 5649, 5 décembre 1931, p. 1236-1237).
- WALZEL. — Diagnostic et traitement de la nécrose pancréatique aiguë (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 3 janvier 1929, p. 14-19).
- WHITE et OWEN. — L'étiologie de la pancréatite aiguë (*Annals of Surgery*, septembre 1932, p. 470-472).

IMPRIMERIE DE PERSAN-BEAUMONT
80, Avenue Wilson
- PERSAN (Seine-et-Oise) -

